

INFECTIONS DES VOIES
AÉRO-DIGESTIVES SUPÉRIEURES
ET
MANIFESTATIONS HÉPATO-BILIAIRES

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 7 Juillet 1939

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean-Paul BONIN

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 19 Mars 1916, à DIJON (Côte d'Or)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1939

Infections
des voies aéro-digestives supérieures
et manifestations hépato-biliaires



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552411_0020

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1938-1939 — N°

INFECTIONS DES VOIES
AÉRO-DIGESTIVES SUPÉRIEURES
ET
MANIFESTATIONS HÉPATO-BILIAIRES

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 7 Juillet 1939

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean-Paul BONIN

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Titulaire du Certificat de Bactériologie

Né le 19 Mars 1916, à DIJON (Côte-d'Or)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1939

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN,
PAVIOT, NICOLAS, VILLARD., NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET. **CLUZE**

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. FROMENT.
Cliniques chirurgicales		SAVY.
Clinique obstétricale et Accouchements		PATEL.
Clinique ophtalmologique		BERARD.
Cliniques dermatologique et syphiligraphique		VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique ..		BONNET.
Clinique médicale infantile		FAVRE.
Clinique gynécologique.....		LEPINE (J.).
Clinique Oto-rhino-laryngologie		MOURIQUAND.
Clinique urologique.....		COTTE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		REBATTU.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose		CIBERT.
Clinique des maladies infectieuses		TAVERNIER.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie		COURMONT.
Chimie biologique et médicale		J. CHALIER.
Chimie organique et Toxicologie		PONTHUS.
Matière médicale et Botanique		FLORENCE.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		MOREL.
Anatomie		MANCEAU.
Histologie		GUIART.
Physiologie		LATARJET.
Pathologie interne		POLICARD.
Pathologie générale et thérapeutique		HERMANN.
Anatomie pathologique		CORDIER.
Chirurgie opératoire		CADE.
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie		J.-F. MARTIN.
Médecine légale		SANTY.
Hygiène		ARLOING (F.).
Pharmacie et Pharmacologie		Etienne MARTIN
Hydrologie thérapeutique et Climatologie		ROCHAIX.
		LEULIER.
		PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale	MM. THEVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GABRIELLE	GUILLEMINET	DE ROUGEMONT	MORIN
DECHAUME	MORENAS	P. RAVAUULT	BERTRAND
BERNHEIM	REVOL	PIGEAUD	CLAVEL
POLLOSSON	ENSELME	CROIZAT	LEVRAÏ
CHAMBON	SEDALLIAN	DELORE	
EPARVIER	CREYSSEL	JOSSERAND	



EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. REBATTU, président : CREYSSEL, assesseur ;
BERNHEIM et P. RAVAUULT.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE, A MA MERE

Qu'ils soient remerciés ici de la tendresse dont ils nous ont entouré et de tous les sacrifices qu'ils ont consentis pour nous.

Faible gage de filiale reconnaissance et d'inaltérable affection.

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MA GRAND'MERE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Médecin Général WORMS

Directeur du Val-de-Grâce
Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a suggéré le sujet de ce travail et nous a constamment guidé dans sa réalisation, en hommage de notre gratitude et de notre profond respect.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur REBATTU

Professeur de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

Il nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de notre thèse.
Qu'il veuille bien trouver ici l'expression
de notre très respectueuse reconnaissance.

A NOS JUGES

Hommage respectueux.

A MES MAITRES
DE L'ECOLE DU SERVICE DE SANTE MILITAIRE
ET DE L'HOPITAL MILITAIRE
D'INSTRUCTION DES GENETTES

A MES MAITRES
DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX DE LYON

A MES CHEFS

Infections des voies aéro-digestives supérieures et manifestations hépato-biliaires

INTRODUCTION

Au xvii^e siècle, J. L. Petit dans son fameux « Traité des maladies chirurgicales » a laissé la relation suivante : « La carie d'une dent est cause d'une grande quantité de maladies qui paraissent avoir peu de rapport avec les dents... J'ai vu prodiguer le quinquina à des malades que l'on croyait atteints de fièvre intermittente et en leur faisant arracher une dent cariée, je les ai guéris en très peu de temps. » Le célèbre chirurgien était ainsi le précurseur d'une doctrine de pathologie générale qui, comme bien d'autres découvertes, nous est revenue d'outre-Atlantique sous le nom de « FOCAL INFECTION ».

La « Focal Infection » est un vaste chapitre de la pathologie mis au premier plan depuis une trentaine d'années par les Anglais et les Américains, notamment Hunter, Billings et Rosenow ; elle a pris corps et conquis une place à part dans les traités classiques américains. En France, les auteurs ne partagent pas en général l'enthousiasme de leurs con-

frères de l'étranger et cette théorie a, jusqu'à ces derniers temps, rencontré plus d'adversaires que d'adeptes.

Il semble que cette méfiance tienne à un malentendu. Avec Tellier, on traduit littéralement « infection focale », ou bien « infection en foyers », alors que dans la pensée des Américains « Focal Infection » correspond plutôt à « foyer d'infection première, déterminante » ; ou encore à « foyer, porte d'entrée et source d'infection générale » (Worms).

Le principe est donc le suivant : certaines des maladies organiques ou « *systémiques* », c'est-à-dire frappant tout un système (digestif, articulaire, etc.) sont dues à des lésions siégeant dans un autre organe représentant le *foyer primaire ou de localisation initiale*. Partie de ce foyer primaire, l'infection va se localiser dans un *foyer secondaire ou métastatique*, lequel peut siéger en un point quelconque de l'organisme. La diversité de ces localisations constitue le fondement même de la théorie.

Ce foyer initial est une zone localisée de tissus renfermant des agents pathogènes ; il peut être de date récente, c'est le cas d'une inflammation locale aiguë ; il peut être aussi de date ancienne, ne manifestant sa présence par aucun symptôme jusqu'au moment où, sous l'influence de causes diverses, il redevient aigu. Mais ce qui caractérise avant tout le foyer, c'est sa *latence* et sa possibilité de donner naissance à des répercussions à distance, tout à fait disproportionnées d'ailleurs, en quantité comme en qualité, à son propre degré de gravité.

En cela le foyer se différencie de ce que nous appelons une infection locale.

La présence de germes pathogènes dans une zone limitée ne constitue pas obligatoirement un foyer d'infection, elle peut tout au plus représenter un foyer potentiel d'infection.

Ce foyer primaire doit se trouver au seuil de la grande muqueuse puisqu'il est admis que la peau se laisse difficilement envahir ; par cela même, il siège au niveau d'un orifice naturel. Ces foyers sont d'inégale importance, et la plupart se trouvent dans la région située au-dessus des clavicules, ainsi qu'il ressort de la statistique de F. Billings, qui résume dans le tableau suivant les principaux foyers avec leur fréquence (pour 526 cas).

Amygdales	336 fois
Dents et gencives	136 —
Sinus	12 —
Oreille moyenne	2 —
Vésicule biliaire	3 —
Intestin	2 —
Appendice	2 —
Prostate, appareil génito-urinaire.	24 —
Utérus et annexes.	12 —

Les voies respiratoires supérieures et leurs organes annexes, les « foyers cavaires » en tout premier lieu, sont donc en cause dans 90 % des cas. Le congrès Français d'O.R.L. de 1930 a confirmé cette statistique, en donnant lui aussi la prépondérance à l'amygdale.

Les foyers secondaires, avons-nous dit, sont multiples, et de nombreux travaux ont été consacrés aux

affections rhumatismales, rénales, cardiaques, etc., d'origine focale. Un système, par contre, a été peu étudié, quant à ses troubles d'origine focale, le système hépato-biliaire. Or, à la lumière des faits cliniques, il apparaît de plus en plus que le facteur infectieux joue un grand rôle dans l'éclosion de ses manifestations mobiles ; l'appareil hépato-biliaire est fragile, il se montre infiniment sensible aux grandes infections ; à priori, les affections inflammatoires du carrefour bucco-pharyngé doivent retentir pareillement à son endroit et logiquement l'on ne devrait pas s'étonner davantage de rencontrer une hépatite d'origine pharyngée qu'on ne l'est devant une néphrite de même origine.

C'est en partant de cette idée, qu'à l'instigation de notre maître M. le professeur Worms, nous avons essayé de prouver, non seulement la réalité, mais la fréquence relative et les modalités du retentissement sur l'appareil hépato-biliaire des infections des premières voies respiratoires, entendant par là non seulement les affections aiguës ou chroniques du bucco-pharynx, mais aussi celles de ses annexes, amygdales, dents, sinus et cavités oto-mastoïdiennes. Ce sont les résultats de nos recherches que nous nous proposons d'exposer en ce travail.

Au cours de cette étude nous passerons en revue les raisons qui nous inclinent à penser que le foie et les voies biliaires peuvent dans certaines conditions être touchés au cours des affections des voies respiratoires supérieures.

Nous envisagerons successivement :

- 1° Les faits bactériologiques et expérimentaux.
- 2° Les aspects de l'infection du bucco-pharynx.
- 3° Les modalités cliniques du retentissement hé-
pato-biliaire.
- 4° Les hypothèses pathogéniques.
- 5° Les déductions thérapeutiques.

FAITS BACTERIOLOGIQUES ET EXPERIMENTAUX

1. La flore du bucco-pharynx normal et pathologique

Le milieu buccal est par excellence un milieu septique ; dresser la liste des microorganismes qui s'y rencontrent serait passer en revue presque tous les germes connus, virulents ou non. Il s'agit, pour la plupart, d'espèces pathogènes très communes, mais les types les plus fréquents sont le streptocoque, le staphylocoque, le pneumocoque, l'entérocoque et le pneumobacille. Parfois une espèce prédomine, mais jamais on ne rencontre de flore monomicrobienne.

Dans ce vaste carrefour, on peut dire que les cryptes tonsillaires constituent le « quartier général » (Worms) des germes qui le peuplent ; l'étude de la flore amygdalienne offre donc en raccourci une vue de celle de l'oro et du rhino-pharynx.

Or, Pilot et Davis trouvent une proportion de 60 % de streptocoques à la surface des amygdales normales et de 90 % dans les cryptes ; au cours des amygdalites aiguës, le streptocoque est également très fréquent, sinon constant, et si toute angine est

toujours plus ou moins polymicrobienne, il n'en est pas moins vrai que ce germe joue toujours le rôle principal. Le fait a été démontré par les travaux de Blomfield et Felty, de Waldapfel, de Malan. Certains auteurs insistent sur la fréquence du streptocoque viridans et d'une façon générale sur l'importance des streptocoques à virulence atténuée. Ferrabouc et ses collaborateurs, pratiquant desensemencements du mucus rhino-pharyngien chez des malades atteints d'ictères consécutifs à des angines, ont trouvé 5 fois du streptocoque hémolytique.

Le streptocoque apparaît donc le facteur essentiel de gravité dans la « maladie angineuse ». Il prédomine à la période d'acmé de la maladie, quand celle-ci évolue vers la guérison, on le voit disparaître peu à peu et les autres formes microbiennes le supplanter. Waldapfel nous apprend que si, au contraire, le pourcentage des streptocoques reste élevé, même quand l'évolution se fait cliniquement vers la guérison, on doit redouter l'apparition de complications lointaines.

En cas d'amygdalite chronique, les résultats sont concordants. Le Professeur Rebattu, étudiant non plus la flore des cryptes, mais celle du parenchyme amygdalien a obtenu presque constamment du streptocoque hémolytique ; M. Mounier Kuhn a même trouvé du streptocoque pur.

Il y a en outre une *flore anaérobie* sur laquelle les auteurs français (Teissier, Reilly, Lemierre, de Lavergne, etc.) ont attiré l'attention et qui est suscep-

tible de provoquer des troubles qu'on est trop porté à mettre sur le compte des germes aérobies.

2. La flore des cholécystites

Il est classique, et exact, d'admettre que *normalement la bile est stérile*, ainsi que l'ont montré les premières recherches bactériologiques d'Alvarez et de Boardmann au moyen de cultures de bile recueillie par tubage duodénal. Cette stérilité serait due au pouvoir bactéricide de la bile, ainsi qu'à l'existence d'une bactéricide duodénale (Sternberg) sur laquelle la bile aurait un pouvoir activant.

Gundermann, Alvarez et Huntemüller ont montré que parfois la culture de la paroi vésiculaire prise en totalité donnait des résultats positifs.

Après Rosenow, Wilkie, au moyen de cultures de la couche sous-muqueuse de la vésicule, c'est-à-dire sous-épithéliale et des couches externes, a décelé du streptocoque dans 42 % des cas. Cet auteur remarqua que les streptocoques, ainsi isolés, ne résistaient pas à la bile retirée des mêmes cavités, et que cette action était proportionnelle à la quantité de bile employée. Il constate, de plus, que *la muqueuse vésiculaire elle-même inhibait les cultures de microbes pathogènes*. Pour tourner l'obstacle que constitue la difficulté d'isoler la couche sous-muqueuse, Wilkie eût l'idée de s'adresser à la *culture du ganglion cystique* lequel, drainant toute la sous-muqueuse et les couches externes de la vésicule, réagit dans presque

tous les cas d'infection du cholécyste; il trouva ainsi le streptocoque dans 86 % des cas; le colibacille, isolé 6 fois dans la bile, ne le fut jamais dans le ganglion, et ne fut rencontré qu'exceptionnellement dans la couche sous-muqueuse de la vésicule.

Cinq autres auteurs américains, W.-C. Alvarez, K.-F. Meyer, G.-Y. Rusk, F.-B. Taylor et I. Easton, conduisant suivant la même technique l'étude bactériologique de vésicules malades, ont obtenu constamment un résultat positif.

Huntemüller (de Giessen) a confirmé ces travaux par l'étude de 150 cholécystites opérées.

En France, Chiray, Liégeois et Albot ont obtenu des résultats assez semblables à ceux de ces différents auteurs. Chez une femme atteinte de cholécystite non lithiasique, la culture de la paroi vésiculaire entière est restée négative, tandis que de cette paroi débarrassée de sa muqueuse, ils isolèrent un germe présentant les caractères morphologiques de l'entérocoque et les caractères cultureux du streptocoque.

La signification de ces recherches paraît considérable. D'après leurs auteurs, Wilkie et Huntemüller surtout, *on ne doit considérer comme pathogènes que les germes qui donnent des cultures à partir de la sous-muqueuse et du ganglion cystique*; se fondant sur ces constatations, ils refusent toute action pathogène aux microbes intestinaux qui ne peuvent être isolés que dans la bile, et ne se retrouvent ni dans la paroi, ni dans le ganglion cystique. De ce fait, *le colibacille semble diminuer d'importance au profit du staphylocoque et surtout du streptocoque*.

3. Sélectivité du germe

La flore bucco-pharyngée, avons-nous vu, est toujours plus ou moins polymicrobienne; la flore de la paroi vésiculaire paraît plutôt monomicrobienne, le streptocoque jouant là le rôle majeur. Ce germe prédomine bien aussi au niveau du cavum, mais comment se fait-il que ce soit presque uniquement lui qu'on retrouve au cystique ?

A cette question, Rosenow répond : il existe, chez le microbe pathogène, un *pouvoir sélectif*, lequel s'affirme avant que le germe ait atteint l'organe à distance. L'agent microbien a déjà son orientation pathogène sélective dans le foyer, il est doué d'un véritable *tropisme vésiculaire*. Expérimentalement, Rosenow montre que les microorganismes isolés au cours de diverses affections ont une affinité élective pour les organes ou les tissus dont ils ont été extraits; autrement dit, les germes d'une infection focale primitive ayant occasionné chez l'homme des lésions secondaires, se retrouvent chez les animaux auxquels ils ont été inoculés dans les mêmes organes, et reproduisent souvent les mêmes lésions. Ceci est vrai des germes isolés des tissus comme de ceux qui sont isolés des foyers infectants. Dans le cas particulier de la cholécystite, les recherches bactériologiques et expérimentales sont venues confirmer ces idées.

Les streptocoques rencontrés au niveau du cholécyste sont d'ordinaire des streptocoques à courte chaînette, non hémolytiques, caractérisés par leur

pouvoir de verdir certains milieux au sang (*streptococcus viridans*) et, pathogéniquement, par une faible virulence. Ils exigent pour leur développement l'utilisation de milieux de culture spéciaux, tels que le bouillon ou l'agar-agar glucosé (Rosenow).

On a trouvé ce même streptocoque au niveau du foyer rhino-pharyngien où, à l'état normal, il vit là d'une façon pour ainsi dire latente au même titre que les microbes banaux saprophytes. Notre streptocoque dispose cependant de tous ses caractères de spécificité, de virulence sélective et de pouvoir pathogène sélectif, mais de façon atténuée. A la faveur d'une infection du foyer par les microbes banaux, il va se multiplier, retrouver sa virulence, franchir les barrières du foyer, se disséminer et, grâce à son cholécystotropisme, se localiser sur les voies biliaires, réalisant ainsi la Focal Infection.

4. Expérimentation

L'hypothèse de la sélectivité du germe trouve sa confirmation dans l'expérimentation.

L'inoculation des germes isolés des tissus hépatovésiculaires ou des foyers primaires provoque des lésions du foie ou de la vésicule plus ou moins marquées.

Ainsi Rosenow, inoculant 41 animaux avec 12 races de streptocoques provenant de cholécystites, obtint 80 % de lésions de la vésicule biliaire, ceci en contraste net avec la proportion de 4 % de lésions trou-

vées après l'inoculation de 44 animaux avec 34 souches de streptocoques de provenance quelconque. Les lésions créées étaient plus marquées quand celles des autres organes étaient légères ou absentes ; de plus, les souches de streptocoques provenant de cholécystites aiguës produisaient des lésions plus marquées que celles provenant de formes chroniques.

Lors d'expériences similaires sur l'ulcère gastroduodénal, cet auteur rapporte un cas où les cultures de germes isolés du pus amygdalien montrèrent une affinité non seulement pour la muqueuse de l'estomac, mais aussi pour celle de la vésicule. A la laparotomie, on trouva un ulcère calleux de la petite courbure qui fut excisé, et une vésicule nettement épaissie et hyperhémisée. Le sujet se remit bien de son ulcus, mais secondairement se développèrent des crises typiques de cholécystite.

Des cultures d'amygdales furent injectées à un lapin et trois chiens ; à l'autopsie, le tableau était frappant : les quatre animaux présentaient des lésions de la vésicule biliaire qui était hémorragique et œdémateuse.

Wilkie reproduisit chez le lapin, par injections intra-veineuses de streptocoques isolés dans le ganglion cystique de sujets atteints de cholécystite, un empyème de la vésicule avec altérations intra-pariétales marquées et formation de calculs granuleux (cholestérine et calcium). Histologiquement, les lésions de la paroi vésiculaire d'origine expérimentale étaient absolument identiques à celles des cholécystites humaines.

Martain et Lumsden, après avoir enlevé les amygdales de malades atteints de cholécystite calculeuse, en firent des cultures qu'ils injectèrent à des lapins et confirmèrent les travaux de Wilkie et de Rosenow.

Chiray, Liégeois et Albot ont obtenu des résultats assez semblables. Chez une femme atteinte de cholécystite non lithiasique, la paroi vésiculaire était considérablement épaissie; l'inoculation aux animaux des germes (genre streptocoque) isolés de la paroi débarrassée de sa muqueuse, a provoqué d'une façon constante un gros épaissement de la paroi vésiculaire. Ces auteurs font remarquer qu'on n'a jamais constaté ce phénomène chez les animaux ayant reçu des suspensions de streptocoques en vue de l'obtention de sérums agglutinants.

M. E. Reh fuss et G.-M. Nelson ont pratiqué des cultures avec des produits provenant de zones focales supposées responsables de déterminations vésiculaires (mucus nasal, alvéoles dentaires, amygdales). Ils se sont attachés à reproduire autant que possible les conditions cliniques dans lesquelles, en toute probabilité, les zones focales déversent par intermittence dans la circulation de petites quantités de microorganismes. Ils ont injecté une très faible quantité de ces cultures dans les veines de l'oreille du lapin; selon les réactions présentées, les injections furent répétées deux ou trois fois par semaine. Les animaux furent sacrifiés au bout de 2 à 10 mois. Histologiquement, les auteurs constatèrent la distension de la vésicule, l'épaississement de ses parois, l'engorgement des vaisseaux, une infiltration leucocytaire, en somme les lé-

sions que l'on rencontre d'ordinaire dans les affections de la vésicule.

Au cours des épreuves de contrôle, une centaine d'animaux témoins ne présentaient aucune de ces lésions alors que 45 % des cobayes préparés en étaient porteurs.

Antoniotti injecta au cobaye des germes provenant de granulomes dentaires et d'amygdales infectées d'un cirrhotique. A l'autopsie de l'animal, tous les organes étaient normaux, sauf le foie ; l'examen anatomo-pathologique montrait une abondante infiltration de lymphocytes, de polynucléaires éosinophiles avec des nodules d'éléments cellulaires en voie de destruction, des zones de cellules hépatiques en voie de dégénérescence graisseuse, des foyers d'hémorragie et d'hyperplasie des canalicules biliaires, bref les signes d'une hépatite interstitielle.

J. Hybasek, reproduisant chez le chien le tableau complet de la septicémie post-angineuse par injection de cultures dans l'espace périamygdalien, trouve à l'autopsie de 12 animaux, une fois un abcès du foie, et une fois une dégénérescence graisseuse de cet organe.

Ce pouvoir sélectif ne semble pas être réservé aux seuls germes aérobies. Teissier, Reilly, Roulier et Layani, étudiant les septicémies post-angineuses à microbes anaérobies écrivent : « On remarquera que quelle que fût l'espèce animale, l'injection intra-veineuse de notre souche microbienne a régulièrement engendré la formation d'abcès dans le foie. Chez certains animaux, on notait la coexistence d'abcès ré-

naux, chez d'autres, seul le foie était intéressé. Parfois même, cette détermination hépatique était obtenue par la simple voie sous-cutanée. Il semble que cette affinité représentait un caractère d'une certaine fixité, puisqu'en inoculant dans les veines d'un animal neuf l'exsudat péritonéal très riche en microbes d'un lapin infecté, nous avons pu reproduire des abcès hépatiques. Les conditions de végétabilité particulière dans la cavité péritonéale n'avaient donc pas modifié le tropisme de notre échantillon. »

Pham-Huu-Chi injecta au cobaye une émulsion diluée du pus péritonéal d'un malade décédé de septicémie post-angineuse à forme hépatique due au *Bacillus Funduliformis*. L'injection intra-veineuse provoqua la formation de nombreux petits abcès superficiels du foie avec *Bacillus Funduliformis* et de la périhépatite.

5. Critique des résultats expérimentaux

Les hépatites d'élimination

Ces résultats expérimentaux et cette interprétation ne sont pas, il est vrai, à l'abri de critiques.

On a considéré la localisation du germe à distance comme plus ou moins *accidentelle*, et l'on a objecté que le streptocoque viridans étant un des microbes de sortie habituels chez les animaux, on devait donc s'attendre à le retrouver fréquemment au cours d'ensemencements d'organes d'animaux isolés.

Toutefois, de nombreux exemples montrent que cer-

taines conditions peuvent électivement prévaloir en faveur de telle ou telle localisation, et que le développement du germe peut être favorisé par un tissu donné plutôt que par un autre. C'est ainsi que, dans la fièvre typhoïde le torrent circulatoire charrie le B. d'Eberth et cependant les lésions restent limitées aux formations lymphoïdes de l'intestin ; dans l'endocardite chronique le streptocoque peut être isolé du sang durant des semaines et des mois, et cependant, il demeure localisé au niveau de l'endocarde. Des considérations analogues s'appliquent aux virus neurotropes.

Le fait qu'on a recours pour l'expérimentation à des injections intra-veineuses massives, correspondant parfois à *un quart de litre* de culture pour un adulte, prête beaucoup plus à la critique.

Il est évident qu'avec un tel mode d'inoculation, on se place dans des conditions très différentes de celles réalisées chez le malade où les lésions focales n'essaient qu'une faible quantité de germes dans la circulation. Une injection aussi massive ne peut manquer de déterminer chez l'animal des lésions hémorragiques ou infectieuses au niveau de certains organes, sans qu'on puisse invoquer forcément pour l'un d'eux une affinité élective ; de plus, on surprend chez l'animal neuf la défense organique tandis que chez le malade, des réactions d'immunité se sont progressivement développées. Nous avons d'ailleurs vu plus haut que Rehfuß et Nelson se sont attachés à reproduire autant que possible les conditions cliniques habituelles.

Quoiqu'il en soit de ces objections, il existe une explication plus simple, sinon plus satisfaisante, de la localisation « systémique ».

La glande hépatique intervient dans la lutte antimicrobienne. Yersin, Gilbert et Lion, Werigo, H. Roger ont bien mis en évidence le rôle bactériopexique du foie.

On sait depuis les expériences classiques de Förster et Kayser, de Lemierre et Abrami, qu'il n'existe pas d'infection sanguine sans *élimination biliaire descendante*.

Abrami signale dans sa thèse que 6 fois sur 6 chez le lapin il a retrouvé dans la vésicule le staphylocoque doré inoculé par voie sanguine.

Mathes et Schultz, injectant dans la veine du chien de grandes masses de streptocoques, les retrouvent au bout de 15 minutes dans la vésicule où leur nombre ne cesse de croître fortement.

E. Chabrol, L. Duchon, J. Cottet et M. Cachin, opérant sur un matériel d'étude de 27 chiens soumis à la technique de fistulisation cholédocienne, retrouvent dans la bile le colibacille et le staphylocoque injectés par voie sanguine ; très certainement, ces germes parviennent dans les canaux biliaires en passant par le foie.

Il est donc incontestable que la glande hépatique intervient dans l'élimination des germes microbiens.

En 1898, Gilbert et Fournier avaient déjà émis l'hypothèse que ces excréctions microbiennes ressortissaient d'une altération préalable des voies biliaires.

W. Hollmann soutient que la lutte des macroorganismes contre les microorganismes se passe d'abord dans les cellules du *système réticulo-endothélial d'Aschoff* ; celles-ci formeraient un système de cap-

tage dont feraient partie en premier lieu les cellules de Kuppfer du foie auxquelles, dans le sens le plus étendu, il conviendrait de joindre les cellules bordantes mésenchymateuses (Uferzellen), donc les muqueuses biliaires. Dans les infections chroniques à streptocoque, Siegmund, Celler, Louros, Scheyer trouvent une activité particulière du système réticulo-endothélial qui se manifesterait de façon plus intense au niveau du foie, de la rate et des ganglions.

N. Fiessinger et R. Cattan ont montré que le parenchyme hépatique et la cellule de Kuppfer étaient directement en cause. Par des biopsies successives, ils ont constaté que *l'élimination des germes ne va pas sans lésions importantes, quoique transitoires, de la cellule hépatique.*

L'injection intra-veineuse de Paratyphiques A et B amène rapidement diverses lésions hépatiques : « Le fait le plus frappant, écrivent-ils, était sur les coupes de foie prélevées 2 à 3 heures après l'injection virulente, une tuméfaction considérable des cellules de Kuppfer qui, dans certains cas, prenaient une teinte rougeâtre très spéciale due à la phagocytose des débris hématiques. Il y a dilatation des capillaires interlobaires, remplis de polynucléaires, qu'on retrouve également en grand nombre dans le tissu interstitiel péri-portal. Large atteinte des cellules hépatiques elles-mêmes ; la lésion la plus constante est une dégénérescence granuleuse avec pycnose des noyaux, étendue à une grande quantité de cellules péri-portales. »

Les Paratyphiques sont des germes virulents : il n'est donc pas étonnant de les voir léser les éléments

hépatiques ; or, ces altérations hépatiques, tous les germes, même non pathogènes, sont susceptibles de les provoquer. A notre avis, c'est là le gros intérêt de ces expériences. C'est ainsi qu'en utilisant le B. Mesentericus, Fiessinger et Cattán ont pu assister à l'apparition et à la guérison d'hépatites, sinon aussi intenses, du moins du même type que celles obtenues avec les paratyphiques. C'est l'HÉPATITE D'ÉLIMINATION.

Si la théorie de la sélectivité du germe ne peut convenir dans tous les cas et s'applique surtout aux cholécystites, la *théorie de l'hépatite d'élimination*, valable pour les cas d'infection des voies biliaires, et qui repose sur des bases solides, nous paraît mieux satisfaire l'esprit et permet de comprendre la possibilité du retentissement hépato-biliaire des affections bucco-pharyngées.

ETIOLOGIE

Au cours de l'étude bactériologique, nous avons vu qu'un grand nombre d'affections hépato-biliaires reconnaissent pour cause une infection ou une toxoinfection. Mais, au point de vue clinique, il n'est pas inutile de rappeler quelles formes d'infection bucco-pharyngée sont susceptibles de produire des déterminations hépato-biliaires. L'infection des cavités bucco-pharyngées affecte, à la vérité, des modalités très diverses ; une grande division s'impose, qui permet d'envisager d'une part l'influence des affections aiguës, et, d'autre part, celle des affections chroniques.

1. Les affections aiguës bucco-pharyngées

On peut admettre comme règle générale que *toute angine aiguë est susceptible de produire une hépatite ou une cholécystite aiguë transitoire.*

Les amygdales, les amygdales palatines surtout, également tous les autres éléments du cercle de Waldeyer, amygdale linguale, pharyngienne, tubaire, sont, de par leur situation à l'entrée des voies aéro-digestives et par leur structure, le refuge habituel des microorganismes. Aussi participent-elles presque toujours plus ou moins au concert des affections rhinopharyngées.

Nous ne ferons qu'évoquer ici l'ASPECT si connu des diverses variétés d'amygdalites.

Tantôt c'est une *Angine érythémateuse* avec rougeur vernissée du pharynx et simple tuméfaction des amygdales, s'accompagnant d'une adénopathie modérée ou nulle et d'une dysphagie peu importante.

D'autres fois, il s'agit d'une *Angine pultacée ou lacuno-cryptique*, avec points blancs ou magma grisâtre se détachant facilement.

Il y a lieu, dans ce cas, de soupçonner qu'il existe en plein tissu amygdalien ou dans les tissus péri-amygdaliens de petites collections purulentes qui passent inaperçues (Lemierre).

A l'occasion des septicémies post-angineuses, les oto-rhino-laryngologistes ont remarqué que souvent l'examen anatomo-pathologique des amygdales permettait de déceler au sein du parenchyme amygdalien des micro-abcès que l'examen clinique n'avait pas fait prévoir.

L'*Angine de Vincent* se rencontrait chez l'un des malades dont nous rapportons l'observation (Obs. 2).

Chez les malades de Frazer, l'aspect de la gorge en imposait pour une *Angine diphtérique*.

Plusieurs de nos sujets présentaient un *Phlegmon amygdalien* avec trismus et douleur irradiée à l'oreille. En matière de détermination hépato-biliaire, toutefois, l'amygdalite phlegmoneuse ne semble pas jouer le rôle important qu'on lui reconnaît au cours des poussées rhumatismales.

Le DIAGNOSTIC RÉTROSPECTIF DE L'ANGINE est souvent possible quand on examine le malade au moment de

sa poussée métastatique ; en général, on n'observe alors qu'une légère rougeur du pharynx, plus rarement, une cicatrice ulcéreuse sur l'une des tonsilles.

Si l'on en croit Waldapfel, lorsque le pourcentage des streptocoques demeure élevé, alors même que les signes cliniques évoluent normalement vers la guérison, on doit redouter l'apparition de complications lointaines.

L'examen bactériologique, fait en série, pourrait donc à la rigueur renseigner sur l'évolution probable de l'infection tonsillaire, et sur sa propension à devenir le point de départ de complications à distance, en particulier hépato-biliaires.

★★

Si, du point de vue étiologique, l'angine est de première importance, les affections des cavités annexes jouent aussi un grand rôle.

Les *cavités sinusiennes* participent souvent à l'infection ; c'était le cas chez l'un de nos malades (Obs. 6) hospitalisé pour « sinusite frontale ».

En général, il s'agit d'atteinte légère qui rétrocede par le simple traitement médical.

Les *infections de l'oreille moyenne* peuvent, elles aussi, jouer un rôle très important. Il s'agit d'Otites le plus souvent streptococciques, secondaires à une rhino-pharyngite et généralement compliquées d'atteinte mastoïdienne ou de phlébite des sinus veineux. (septicémies post-angineuses).

La *Salpingite d'Eustache* enfin mérite parfois d'être incriminée.

2. Les affections chroniques du bucco-pharynx

Tout autre est le problème lorsqu'il s'agit d'une atteinte chronique des voies respiratoires supérieures. Dans les cas d'angines ou de sinusites aiguës, la complication hépato-biliaire s'affirme, le plus souvent, de façon flagrante. Dans le cas d'amygdalite chronique ou de sinusite latente, il faut, d'abord, dépister la lésion qui se cache, ensuite rattacher les lésions hépato-biliaires à cette cause, qui est souvent loin d'être évidente.

Ici encore, l'élément capital est le *foyer amygdalien*, « foyer d'infection tonsillaire » (Hunter), l'amygdalite chronique, qui passe si fréquemment inaperçue et dont l'importance demeure méconnue. Pourtant, si on y pense, on la trouvera souvent.

Cette fréquence de l'infection amygdalienne n'est pas faite pour surprendre. Comme l'écrivait déjà Jean-selme dès 1890, dans les cryptes des amygdales s'accumule une matière grasse peuplée des espèces microbiennes les plus variées ; au sein de cette substance, toutes les conditions nécessaires à la prolifération des germes se trouvent réalisées : chaleur, humidité, stagnation, apport incessant de nombreux germes par les aliments, par l'air et par les liquides de la cavité buccale qui baignent des dents cariées ou des parcelles alimentaires en voie de décomposition.

Nœgeli a montré que ces concrétions amygdaliennes constituaient un milieu de développement extrêmement propice pour les bactéries. Barnes a constaté

que le nombre des germes augmentait de la superficie vers la profondeur. Davis est d'avis que le streptocoque de la périphérie est beaucoup moins nocif que celui de l'extrême fond des cryptes. Caylor et Dick ont montré que les bactéries sont beaucoup plus nombreuses dans les fissures profondes de la tonsille qu'à sa superficie. Enfin les recherches du Pr Rebattu ont mis en évidence le streptocoque à l'intérieur même du parenchyme amygdalien.

La présence de riches capillaires à la surface des cryptes amygdaliennes rend dangereuse pour l'organisme cette proximité de microbes virulents qui, en dehors de toute poussée aiguë, n'en sont pas moins capables de provoquer insidieusement, dans certaines circonstances favorables, des lésions à distance.

Il existe ainsi au niveau de ces tonsilles ce que Billings appelle « un foyer de focal infection », c'est-à-dire un territoire tissulaire renfermant des bactéries pathogènes de faible virulence pouvant, à l'occasion, pénétrer dans le sang, foyer tonsillaire que d'innombrables travaux ont mis au premier plan.

On peut s'étonner du peu d'intérêt porté jusqu'ici, en France, à la valeur étiologique de ces *foyers d'amygdalite chronique*. La raison en est due tout d'abord à ce fait que ces foyers évoluent à bas bruit et ne causent aucun désagrément aux malades; à cela s'ajoute la grande divergence des opinions concernant les fonctions et la biologie des amygdales, et aussi le fait que la notion et le diagnostic des amygdalites chroniques ne sont pas encore, pour l'instant, bien nettement définis.

On peut, en effet, décrire de multiples FORMES CLINIQUES D'AMYGDALITES CHRONIQUES.

Il y a d'abord l'*Hypertrophie chronique amygdalienne*, qu'il s'agisse d'hypertrophie molle, par hyperplasie dominante du tissu lymphoïde, ou d'hypertrophie indurée par hyperplasie portant sur le tissu conjonctif.

Il y a surtout lieu de tenir compte de l'*amygdalite lacunaire caséuse*, le plus souvent consécutive à une série d'amygdalites catarrhales aiguës. Les lésions consistent essentiellement en une dilatation des cavités cryptiques, dont le goulot est, au contraire, rétréci par l'hypertrophie des follicules clos.

L'expérience prouve — et c'est là un point important — que des *amygdales petites, enchâtonnées*, provoquent parfois les accidents infectieux les plus graves : c'est le cas de l'*Amygdalite chronique interstitielle*.

Toutefois, en cette matière, comme l'écrit notre Maître, le Pr. Worms, « il y a un double écueil à éviter : ne pas faire, lors d'une affection hépatobiliaire donnée, la part qui revient à l'infection tonsillaire; la charger d'une responsabilité qui n'est pas la sienne ! Si dans un assez grand nombre de cas, aucune hésitation n'est possible, l'étiologie étant flagrante, il n'en est plus de même dans les modalités les plus silencieuses de l'amygdalite chronique ». Quels sont donc les SIGNES PERMETTANT DE DÉMASQUER L'AMYGDALE COUPABLE ? D'après Worms, ce sont :

1° *La présence de pus ou de muco-pus* à la pression des piliers antérieurs, pus pouvant provenir d'un

abcès cryptique ou des follicules, preuve d'un processus inflammatoire d'une haute signification.

2° *L'hypertrophie des ganglions cervicaux*, et en particulier du ganglion tonsillaire.

3° Des *poussées d'amygdalites* coïncidant avec une exacerbation même légère de la localisation infectieuse hépato-biliaire.

4° *La rougeur œdémateuse du pilier antérieur*, (Salzman et Guisez).

5° *L'amygdale petite enchâtonnée, intra-vélique*, dure au toucher, adhérente aux piliers, est la plus dangereuse. On pourrait presque dire : plus l'amygdale se dissimule, plus elle est suspecte.

6° *Les séquelles ou traces résiduelles*, telles que cicatrices, adhérences aux piliers, qui traduisent la préexistence de processus ulcératifs et inflammatoires involués.

7° *La parakératose épithéliale simple*, qui coexiste avec d'autres signes d'inflammation chronique. (Denker et Nuhsmann).

8° *Les résultats de l'examen bactériologique* sont particulièrement démonstratifs quand il y a identité de germes au niveau de l'amygdalite et de l'infection secondaire.

Parmi les angines chroniques localisées au cavum, *l'adénoïdite chronique* chez l'enfant surtout, est à considérer comme foyer causal possible.

Les *pharyngites et rhino-pharyngites diffuses* peuvent être également hépatogènes, en raison de la dé-

glutition des mucosités septiques, facilement absorbées par la muqueuse digestive.

Une mention spéciale doit être également réservée aux LÉSIONS DENTAIRES sur lesquelles ont beaucoup insisté Tellier, Fargin-Fayolle, Thibault, Ch. Grandclaude, etc. à la suite de Hunter. Pour Lebedinsky (Congrès français de Stomatologie de 1924) la pyorrhée alvéolo-dentaire, avec pyohagie, est susceptible d'entraîner diverses affections à distance parmi lesquelles des lésions hépatiques après absorption intestinale des agents infectieux et leur passage dans la voie sanguine. D'après Parturier et A. Pont, sur 100 hépatiques, 13 % seulement ont des dents absolument saines, et la moitié d'une clientèle odontologique présente des signes plus ou moins nets de troubles hépato-biliaires.

De son côté, Wassmund, stomatologiste de l'hôpital Virchow de Berlin, insiste lui aussi sur la fréquence des accidents portant sur des organes éloignés, la vésicule biliaire entre autres. La disparition des accidents après traitement des caries serait la meilleure preuve du rôle pathogénique de l'infection dentaire; le succès, il est vrai, n'est pas constant, car il faut compter avec la trop grande ancienneté des cas.

Les divers SINUS DE LA FACE peuvent aussi constituer la source de complications éloignées.

Billings, sur 526 cas d'affections d'origine focale relève 12 foyers sinusiens.

Kistner étudiant la signification clinique de la sinusite chronique non suppurée, lui assigne une grande importance dans la genèse des affections orga-

niques. Il lui accorde une pathogénie semblable à celle des autres foyers septiques et considère qu'elle peut être à l'origine de la cholécystite chronique. Une de nos malades opérée de cholécystite (obs. 9) avait été auparavant soignée pour sinusite frontale trainante.

Une sinusite maxillaire chronique était également à l'origine de la cholécystite chez un malade de Reese Saterlee.

Le malade de T. Legry et J. Olivier était porteur d'une sinusite maxillaire chronique qui fût à l'origine de l'abcès du foie dont il mourut.

Les CAVITÉS OTO-MASTOÏDIENNES enfin, déjà signalées par Billings méritent d'être comptées parmi les foyers possibles. Un de nos malades (obs. 3) avait été opéré deux ans auparavant d'une mastoïdite.

Dans 3 cas d'abcès du foie (Mc Cuen Smith), nous retrouvons, à l'origine, une otite moyenne suppurée.

Parturier relève lui aussi dans le passé de ses sujets un certain nombre de cas d'otite.

Il semble donc que, tandis que les foyers amygdaliens sont volontiers responsables d'hépatites et de cholécystites, les foyers oto-sinusiens ont tendance à créer de préférence des lésions abcédées, et semblent n'intervenir qu'en tant que foyers chroniques et non aigus.

Les causes favorisantes

Les causes directes et indirectes susceptibles de favoriser la virulence microbienne : débilité causée

par une maladie aiguë ou chronique, surmenage, etc., n'ont rien de bien particulier.

Le *froid* garde une importance capitale. Combien d'hépatites « a frigore » méritent sans doute de rentrer dans le cadre des hépatites d'origine pharyngée ! N'en était-il pas de même de beaucoup d'ictères dits « de tranchée » durant la guerre ?

Un enfant vient de prendre froid ; à quelque temps de là, cet enfant fait un ictère. Mais ce qu'on ne remarque pas, c'est qu'avant d'être atteint de cet ictère, il a présenté un léger mal de gorge qui a passé inaperçu. De même que dans les expériences de Pasteur sur le charbon des poules, les microbes de la cavité pharyngée ou leurs toxines ont pu, *à la faveur du refroidissement*, émigrer dans le sang et léser le foie en s'éliminant.

Les *conditions malsaines du séjour dans les grandes villes et du travail en vase clos* jouent aussi un grand rôle. « Tel sujet, qui en dépit d'une architecture nasale défectueuse était capable des plus rudes besognes à condition de respirer l'air pur et vif de la pleine campagne se sent plus ou moins rapidement gêné quand il est plongé dans l'atmosphère lourde et impure de la grande ville. Un véritable choc respiratoire se produit alors qui met en pleine lumière une déficience nasale jusque là bien tolérée ». (Worms). Si le sujet présente une *débilité hépatique*, congénitale ou acquise, des accidents hépato-biliaires divers peuvent surgir en rapport avec l'infection rhino-pharyngée.

ETUDE CLINIQUE

Il est des affections hépato-biliaires qui, en dépit des apparences, n'ont aucun lien de cause à effet avec l'infection bucco-pharyngée. Il ne s'agit que de simples *coïncidences* ; c'est le cas des réactions allergiques, par exemple ; ces cas, nous nous sommes attaché à les éliminer de notre étude. Ce serait aller à l'encontre d'une correcte appréciation des faits cliniques que d'accorder à l'étiologie rhino-pharyngée une importance excessive.

Il est d'autre part des cas où, inversement, ce sont *les troubles hépato-biliaires qui, les premiers en date, sont à l'origine des manifestations pharyngées*. C'est ainsi que Rousseau a bien étudié les pharyngites des dyspeptiques et des hépatiques ; Parturier et Vallerix, les troubles naso-bucco-pharyngés des biliaires ; Armengaud, les rhino-pharyngites liées aux troubles hépatiques et intestinaux sous le nom de « syndrome entéro-naso-pharyngien » ; Campanacci avec Pietrantoni, les syndromes rhino-pharyngiens au cours des troubles vésiculaires. Il convient de bien connaître ces éventualités, source de confusion possible.

Nous nous en tiendrons pour notre part aux documents puisés à deux sources différentes, mais également instructifs et qui contribueront, pensons-nous, à

éclairer le concept de la maladie hépato-biliaire d'origine bucco-pharyngée.

Les premiers sont les travaux, sans doute jusqu'ici peu nombreux, se rapportant de plus ou moins près à notre sujet. Nous les avons glanés dans la littérature. Les seconds documents nous ont fournis par nos propres observations.

Nous envisagerons successivement :

L'insuffisance hépatique d'origine bucco-rhino-pharyngée ;

Les ictères d'origine bucco-rhino-pharyngée ;

Les cholécystites d'origine bucco-rhino-pharyngée ;

Les abcès du foie d'origine bucco-rhino-pharyngée.

Enfin l'atteinte hépatique au cours des septicémies post-angineuses.

Les insuffisances hépatiques

Nous savons qu'il n'y a pas une, mais des insuffisances hépatiques. N. Fiessinger parle de l'asynergie des fonctions du foie.

On conçoit, dès lors, que les manifestations cliniques de la déficience hépatique soient éminemment variables, le sont davantage encore les troubles plus ténus décelés par les examens de laboratoire, surtout lorsqu'on effectue un « complet hépatique » (Meerseman) portant sur le coefficient de Maillard, la cholestérolémie, le Van Den Bergh, et l'épreuve de galactosurie provoquée.

Insuffisance latente.

M. Labbé et R. Boulin se sont attachés les premiers, semble-t-il, à rechercher l'insuffisance hépatique lors des maladies aiguës, les amygdalites entre autres. Etudiant le *trouble glyco-régulateur*, ils ont constaté que la glycémie à jeun est légèrement élevée sans dépasser en général les limites normales. La durée d'ascension de la glycémie après ingestion de glucose est allongée, le maximum d'hyperglycémie est plus élevé que normalement, la flèche en est plus forte, la durée de descente plus prolongée, l'aire plus considérable,

et il y a glycosurie dans les trois quarts des cas. Très souvent, ils ont observé en même temps des indices d'insuffisance fonctionnelle du foie (urobilinurie, sels, etc.), ce qui permet de rattacher le trouble glyco-régulateur à un trouble hépatique et non neuro-endocrinien.

Achard et Loeper ont observé, après l'injection sous-cutanée de 2 gr. de glucose, qui, normalement ne produit pas de glycosurie, le passage à peu près constant du sucre dans l'urine lors des amygdalites. Un de leurs sujets, atteint de rhino-pharyngite grippale avec embarras gastrique, présentait une glycosurie spontanée de 2 gr. 75 par litre qui persista pendant deux jours. Chez leur deuxième malade, porteur de végétations adénoïdes, d'hypertrophie des amygdales et d'une amygdalite folliculaire droite, il existait une urobilinurie importante et une glycosurie provoquée de 4 gr. 20 qui ne disparut qu'au bout d'une quinzaine.

M. Labbé et Gravila, dans des cas d'amygdalite aiguë ont trouvé, grâce à l'épreuve d'hyperglycémie provoquée au glucose, certains troubles qui persistent au moins trois semaines durant la convalescence ; ils notèrent constamment une légère insuffisance hépatique.

Rouillard signale dans quelques cas de rhino-pharyngite grippale une glycémie à jeun normale ; mais, après ingestion de 20 gr. de galactose, il constate une réaction beaucoup plus accentuée et plus longue que la normale.

Cette insuffisance hépatique peut demeurer absolument latente, il faut la rechercher pour la découvrir.

Si, au cours des angines, on pratiquait aussi facilement les réactions de Gmelin et de Hay que la réaction à l'acide nitrique, on aurait la surprise de constater que le foie est plus souvent touché qu'on ne saurait le penser. Nous souscrivons sans réserve à l'opinion de Jacob et Froelich qui, rapportant à la Société de Médecine du Bas-Rhin deux observations d'angine banale avec atteinte non seulement néphrétique, mais hépatique, se traduisant par une urobilinurie importante, mais transitoire, se demandent si les angines à répétition ne seraient pas susceptibles de créer un état d'hépatite aiguë ou chronique comme elles sont capables d'engendrer des états néphrétiques aigus ou chroniques.

Nous-mêmes avons recherché, dans ce but, l'insuffisance hépatique chez 20 malades souffrant d'affections pharyngées diverses (amygdalite, rhino-pharyngite, etc.); chez 3 d'entre eux, nous avons trouvé des signes plus ou moins nets d'insuffisance hépatique, signes urinaires essentiellement (Obs. 2 et 3). Cette constatation nous fit chez l'un de nos malades prévoir l'apparition d'un ictère (Obs. 6).

L'insuffisance hépatique cliniquement appréciable.

L'insuffisance hépatique peut se manifester par des signes plus ou moins clairs. A cet égard, tous les degrés sont possibles.

LES TROUBLES DIGESTIFS.

Nous sommes persuadé que bon nombre de cas communément étiquetés « embarras gastriques, gripes intestinales, catarrhes intestinaux » ne sont que des manifestations de l'insuffisance hépatique, souvent liée elle-même à des désordres rhino-pharyngiens.

Le fait est particulièrement flagrant dans le jeune âge, où l'infection cavaire domine une grande part de la pathologie digestive. « Combien de troubles gastro-intestinaux de l'enfant n'ont pas d'autre origine que ces infections rhino-pharyngées ! » (Malherbe). Combien de vomissements bilieux de l'enfance avec inappétence ou appétit capricieux disparaissent radicalement après morcellement des amygdales ! Guisez cite, à ce propos, le cas d'un petit garçon chez qui des vomissements avec état nauséux survenant par véritables crises depuis plusieurs années cédèrent complètement à l'amygdalectomie.

G. Worms et Le Mée, à l'occasion de leur Rapport sur « Les foyers amygdaliens » (Congrès d'O.R.L. de 1930) rapportent sur ce point l'opinion d'un grand nombre de spécialistes et d'internistes français et étrangers. Voici, entre beaucoup d'autres, quelques réponses données au cours de cette enquête mondiale.

Le Professeur Moure : « Il me semble que l'infection d'origine amygdalienne est bien moins importante que les infections d'origine sinusienne ou même les suppurations adénoïdiennes dont le pus, constamment et régulièrement dégluti par les malades peut à la longue provoquer des troubles hépatiques. »

Pour De Kérangal, l'état pathologique de l'amygdale commande de nombreux troubles digestifs, gastro-hépatiques et intestinaux. Il a souvenance de l'avoir constaté chez de nombreux enfants de 8 à 18 ans qui, à la suite de l'ablation totale des amygdales, ont vu disparaître définitivement tous ces troubles.

Bolotte confirme qu'on observe certainement des troubles digestifs consécutifs à l'infection des amygdales.

Van Nunwenhuyre (de Roubaix) a observé plusieurs cas de syndrome entéro-hépatique à point de départ rhino-pharyngé. Pour lui, les complications paraissent en rapport avec la déglutition du mucus rhino-pharyngé infecté.

Enfin Estradère écrit que « bien souvent les gastro-entérites des nourrissons et des jeunes enfants, les poussées de cholécystite avec leurs manifestations sur la peau, cessent après l'intervention amygdalienne. Les enfants reprennent couleur, appétit, poids ; ce qui semble bien démontrer les relations de cause à effet entre ces manifestations digestives et le point de départ amygdalien ».

On le voit l'insuffisance hépatique d'origine pharyngée n'est pas un mythe.

Personnellement, nous avons eu récemment l'occasion d'en observer un cas très net (Obs. 1) et, tout récemment, le Dr Molinéry, Directeur des Etablissements Thermaux de Luchon, nous confiait qu'il en avait observé et traité plusieurs cas.

L'interrogatoire des malades offre en général le plus grand intérêt. Parfois ceux-ci sont les premiers à rap-

porter le début de leurs troubles hépatiques à une angine plus ou moins sévère, ou à une périamygdalite phlegmoneuse. Mais le plus souvent, l'angine est déjà guérie quand apparaissent les accidents hépatiques, et beaucoup ne songent guère à signaler ce mal de gorge auquel ils n'ont pas attaché d'importance.

Quoi qu'il en soit, le fait intéressant est l'*intervalle libre* qui sépare généralement — nous le retrouverons tout au long de notre étude — l'infection rhino-pharyngée et la détermination hépatique.

Si l'on pousse l'enquête plus avant, on apprend cette notion capitale que le mal de gorge, si léger fut-il, s'est accompagné d'une reprise ou d'une recrudescence des troubles ; ceci est particulièrement net chez un jeune homme de notre entourage, très sujet aux angines, et chez qui, chaque nouvelle poussée s'accompagnait d'un subictère très marqué des conjonctives.

LES SIGNES DE L'INSUFFISANCE HÉPATIQUE.

Ils sont bien connus et nous ne ferons que les rappeler brièvement. Teinte jaunâtre des muqueuses buccales et conjonctivales, parfois également perceptible au niveau du voile et de la face inférieure de la langue ; subictère conjonctival quasi constant. Assez souvent, douleurs dans l'hypocondre droit ; hépatomégalie plus ou moins importante et sensibilité au point cystique. Urobiline en abondance dans les urines, voire pigments et sels. Décoloration plus ou moins marquée des fèces ; diarrhée fétide fréquente, etc.

LES VOMISSEMENTS ACÉTONÉMIQUES.

Les infections rhino-pharyngées sont couramment admises comme cause occasionnelle ou déclenchante des vomissements acétonémiques de l'enfant. Ne peut-on aller plus loin et leur attribuer un rôle plus important ? Ces infections n'agissent-elles pas en créant l'insuffisance hépatique habituellement tenue pour responsable de ces vomissements ?

Ce pas a été franchi, et à l'American Pediatric Society, O. Schloss a fait une communication concernant certains cas d'infection focale amygdalienne compliqués de fièvre et de vomissements persistants à marche cyclique, avec élimination de corps acétonémiques dans l'urine et leur accumulation dans le sang, et où ces accidents disparurent radicalement après amygdalectomie.

P. Rohmer, à la Réunion Pédiatrique de l'Est, a rapporté l'observation d'une fillette qui, après amygdalectomie, réagit au régime cétogène comme un enfant normal.

L. Gauthier enfin, note la coexistence d'infection rhino-pharyngée et de vomissements acétonémiques, avec une constance telle qu'il est permis d'établir entre les deux ordres de troubles une relation de cause à effet. Cet auteur a observé cette même concomitance chez 2 jeunes femmes.

Il est possible que dans les cas de ce genre le foie soit congénitalement débile, mais il est plus vraisemblable d'admettre qu'il est plus ou moins altéré sous

l'influence de l'infection aiguë ou chronique du pharynx.

Fait assez constant, l'amygdalectomie ou l'adénoïdectomie améliore considérablement les troubles, quand ces derniers sont réellement d'origine pharyngée.

L'ictère bénin par hépatite

De nombreux travaux ont été consacrés à l'étiologie de l'ictère par hépatite, de l'ictère infectieux bénin. Nombreuses sont les causes invoquées, parmi lesquelles l'étiologie rhino-pharyngée tient une bien maigre place. Bien des ouvrages classiques ne la mentionnent même pas. Or, il n'est pas excessif de soutenir que nombre d'ictères dits « a frigore » sont dus à des lésions des voies aériennes supérieures.

Tout le monde s'accorde sur le point que l'ictère catarrhal traduit un certain degré d'atteinte hépatique; or, cette hépatite est souvent consécutive à une rhino-pharyngite, de là à admettre que cette hépatite ictérigène soit une complication de l'infection cavaire, rien de plus vraisemblable. De fait, ce sont des ictères que nous avons le plus souvent rencontrés comme complications hépato-biliaires de l'infection pharyngo-amygdalienne.

Ictère et inflammation grippale.

Sir W. Herringham a remarqué que lors de l'épidémie de grippe de 1919, l'ictère fût dès le début un symptôme assez fréquent. L'apparition de l'ictère, au cours de la grippe est d'ailleurs un fait connu depuis

longtemps; mais à cet égard les épidémies sont très différentes. Il en est où l'ictère est assez commun, d'autres où il est rare. Cochayne relate qu'au cours de l'épidémie de grippe de Saxe, la jaunisse fût très répandue. Pour Meinert, la coïncidence est si remarquable que l'ictère lui paraît être une séquelle de l'influenza ou une forme particulière de cette affection.

Ces faits sont certes intéressants, mais ils concernent des épidémies de grippe, et on peut se demander avec juste raison si ce n'est pas le virus de l'influenza qui a directement touché le foie, sans qu'il soit besoin de faire appel à l'action de la rhinopharyngite associée.

Ictère épidémique.

Beaucoup plus favorables à notre thèse nous paraissent être les observations faites au cours de différentes petites épidémies d'ictère (maladie de Weil mise à part) : épidémie au Portugal (relation de Ricardo Jorge); épidémie dans le Yorkshire (1932).

En 1934, la région lyonnaise fût le théâtre d'une épidémie d'une centaine de cas dont la relation a été faite à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon. M. le Professeur P. Courmont fit remarquer que le début évoquait plutôt une infection catarrhale des voies respiratoires supérieures qu'une maladie intestinale; la plupart de ses correspondants avaient songé à une infection épidémique communiquée par les voies respiratoires supérieures, du genre grippe ou

pneumonie. (Il est d'ailleurs connu que l'ictère peut compliquer la pneumonie).

A la même séance, le Professeur F. Arloing présenta un certain nombre de cas d'ictères caractérisés cliniquement par des douleurs dans l'hypocondre droit, des troubles digestifs et de l'acholie. Ces ictères s'étaient presque tous accompagnés d'angine. Enfin le Docteur Gardère signala des cas ayant débuté par un épisode rhino-pharyngien.

Frazer en 1935, observa lui aussi en Angleterre, une petite épidémie d'ictères chez des sujets de 5 à 7 ans, qui tous eurent le même signe prémonitoire : une angine avec fausses membranes, simulant la diphtérie.

Enfin, A. Beauchamp donne la relation de 3 cas d'ictères apparus dans la même famille chez des sujets ayant présenté les jours précédents une pharyngo-amygdalite. Chez tous, l'aspect de la gorge était identique. Il est intéressant de noter que la jeune fille à qui on avait enlevé les amygdales présenta une forme moins sévère.

Dans tous ces cas, il s'agit bien de manifestations épidémiques, tous les sujets atteints ayant été plus ou moins en contact les uns avec les autres. Tantôt il s'agissait d'écoliers (Frazer), tantôt de membres d'une même famille (Beauchamp).

Ictère autonome.

Ici, les malades n'ont pas eu de point de contact, les uns appartenant à des Corps différents, d'autres ha-

bitant à des lieues les uns des autres, et tous les cas s'étageant dans le temps. Dans ces cas l'ictère apparaît à proprement parler comme une complication directe de la septicité cavaire. Il n'en offre que plus d'intérêt.

Dès 1842, Fournier apporte la relation d'un ictère apparu chez un homme de 45 ans, au décours d'une rhino-trachéo-bronchite.

W. Willcox observa à maintes reprises, de l'ictère catarrhal au cours des streptococcies aiguës d'origine amygdalienne, sinusienne ou dentaire.

F. Audina, se référant à une observation analogue de V. Vegh, rapporte celle d'une femme qui, quelques jours après une amygdalite, présenta un ictère de type catarrhal avec urticaire, œdème et réactions articulaires. L'auteur considère la lésion hépatique comme une manifestation de cause allergique.

Pour le Professeur Merklen, des hépatites avec ictère peuvent succéder à l'amygdalite aiguë.

M. Weiller, dans une communication à la Société médicale des praticiens dit avoir observé, dans les trois premiers mois de 1938, 15 malades atteints d'ictère infectieux bénin chez lesquels une poussée aiguë de rhino-pharyngite précéda ou accompagna la localisation hépatique.

L. Ferrabouc, Moutier et A. Blanchard ont rapporté tout récemment à la Société de médecine militaire française une série de cas d'ictères auxquels les examens de laboratoire ne permirent pas d'attribuer une étiologie précise. Or 7 d'entre eux avaient été précédés d'une infection des voies respiratoires supérieu-

res, infection parfois légère, mais parfois aussi suffisante pour faire admettre le malade à l'infirmerie. Lesensemencements de mucus rhino-pharyngien ont été 5 fois positifs pour le streptocoque hémolytique. Les auteurs tendent à admettre qu'il s'agit d'ictères infectieux à porte d'entrée pharyngée ou rhino-pharyngée. Les malades n'avaient eu aucun contact entre eux.

Personnellement, il nous a été donné d'observer 4 cas typiques d'ictères angineux (voir plus loin l'observation de 3 d'entre eux : obs. 3, 4 et 5).

En lui-même, l'ictère était un ictère franc par hépatite, sans caractères cliniques particuliers.

Par contre, son mode de début lui était propre. En effet, dans nos 4 cas, on notait un *premier stade rhino-pharyngien* : une amygdalite pultacée bilatérale avec réaction sinusienne, une angine à pneumocoque, et deux rhino-pharyngites.

De plus deux de nos sujets présentaient des antécédents rhino-pharyngés.

Ces épisodes pharyngo-amygdaliens sont *d'intensité variable* : ils peuvent être suffisamment intenses pour justifier l'hospitalisation, ils peuvent aussi être assez légers pour ne pas obliger les sujets à interrompre leurs occupations (obs. 5).

L'ictère ne survient qu'au bout de quelques jours après le début de l'amygdalite. Il y a constamment un *intervalle libre* entre son apparition et l'infection rhino-pharyngée qui est parfois complètement dissipée lorsqu'apparaissent les premiers signes de l'ictère. On ne peut s'empêcher de penser à une *période*

d'invasion silencieuse pendant laquelle l'hépatite se constitue, période d'invasion que l'on retrouve dans toutes les observations de Beauchamp, de Frazer, de Ferrabouc, etc. La communication de Frazer relatant la contagion de trois angines avec ictère à trois membres d'une même famille, nous semble particulièrement en faveur de l'hypothèse d'un germe à tropisme hépatique.

On sait que certaines épidémies de rhino-pharyngites, communément étiquetées « grippe », comportent volontiers des complications dominantes. Il peut se faire que certaines années la caractéristique dominante spécifique soit l'hépatite ictérigène.

Depuis la fin de la période hivernale nous n'avons plus observé de poussées d'ictère catarrhal. Elles ont disparu dans le même temps où s'éloignaient les séries de rhino-pharyngites.

Au cours des infections amygdalo-pharyngées *est-il possible de supputer l'apparition de l'ictère ?* Incontestablement, ainsi que le prouve notre observation 6. Recherchant systématiquement chez des angineux les petits signes de l'insuffisance hépatique nous avons vu peu à peu se constituer le syndrome ictérique sous nos yeux. D'abord, état nauséux avec douleurs dans le flanc droit et subictère conjonctival, puis accentuation du subictère, signes urinaires, enfin ictère franc.

Ceci est riche d'enseignement. *Une surveillance attentive du fonctionnement hépatique au cours des angines permettrait sinon la prévention d'un ictère, du moins son atténuation*, de même que la recherche de

l'albuminurie pratiquée systématiquement évite souvent au malade la constitution d'une néphrite sérieuse.

NOTA. — Nous n'avons envisagé que l'ictère infectieux bénin, seule forme d'ictère observée par nos devanciers et nous-même. L'étiologie cavaire ne semble pas avoir été envisagée à propos de l'ictère grave. Or, depuis 1931, à la suite d'un mémoire de Pasteur Valléry-Radot et M. Derot, on admet que « la spirochétose n'a qu'une part limitée dans l'étiologie des hépatonéphrites ». On a mis successivement en relief plusieurs causes infectieuses (spirochète d'Inada et Ido, virus amaril, *B. perfringens*), mais il existe encore des formes cryptogénétiques, et on peut se demander si certaines d'entre elles ne relèvent pas de l'infection bucco-pharyngée.

L'atteinte vésiculaire

S'il est un des aspects de l'infection hépato-biliaire d'origine focale qui a tenté les chercheurs, c'est bien la cholécystite. En effet, alors que les études bactériologiques sont quasi-impossibles quand il s'agit d'hépatite, il n'en est pas de même ici, et nous avons vu précédemment (page 17) combien nombreux sont les travaux consacrés à cette question par les anglosaxons, particulièrement, à la suite de Rosenow, dont les premières recherches datent de 1916.

Atteinte vésiculaire aiguë.

On peut observer des poussées aiguës d'angiocholite et de cholécystite primitive, ou des cholécystites chroniques réchauffées en relation avec l'infection focale.

Dès 1918, Lovell Langstroth pensait que les germes d'abcès dentaires, d'amygdalites chroniques, peuvent pénétrer dans le torrent circulatoire à la faveur d'une résistance amoindrie du malade, et se fixer électivement sur certains tissus; l'agression peut être brutale, c'est le cas de la cholécystite purulente aiguë.

Bergmann insistait également sur l'apparition possible d'angiocholite après des troubles pharyngés.

Jaime Pons observa des cas de coliques vésiculaires à point de départ dentaire, guéries par l'extraction du foyer.

W. Hollmann soutient que parmi les affections qui sont fréquemment tributaires d'un processus infectieux chronique de la bouche et du pharynx se trouve l'angiocholite, mais on admet rarement à son propos cette étiologie. Il apporte à l'appui de sa thèse un certain nombre d'observations.

A plusieurs reprises, à la suite d'une inflammation aiguë de la gorge, d'une angine, d'une grippe, il eut l'occasion d'observer une plus ou moins grande sensibilité à la pression de la région hépato-vésiculaire, avec durant quelques jours une augmentation passagère de la bilirubinémie.

De plus, fait confirmatif, le même auteur remarqua chez un certain nombre de sujets ayant subi la tonsillectomie pour amygdalite chronique, des signes d'angiocholite, fièvre, douleur typique, spontanée, ou provoquée, de la vésicule biliaire et du bord inférieur du foie, troubles dyspeptiques, parfois même ictère et sensibilité douloureuse de la région pancréatique, symptômes purement transitoires et régressant relativement vite.

R. E. Mercer (Detroit) a vu lui aussi, de nombreux cas de cholécystite précédés par des amygdalites et qui peuvent être améliorés par l'amygdalectomie.

Davis J. Davis admet de son côté que le streptocoque des cryptes amygdaliennes est susceptible d'engendrer, entre autres affections, des cholécystites aiguës.

A Vichy, les statistiques ont montré, jusqu'à l'évidence, que beaucoup d'accidents hépato-biliaires éti-
quetés « angiocholites » succèdent de peu à une
poussée infectieuse aiguë et même suraiguë du rhino-
pharynx. Au cours de l'année 1931, sur 352 cas d'an-
giocholites, récentes ou récidivantes, relevés par E.
Binet, 57 malades soit 16,20 %, faisaient remonter le
début ou la reprise des accidents hépato-biliaires à
une grippe survenue au cours de l'hiver précédent.

Parturier cite aussi plusieurs cas de coliques vési-
culaires survenues à l'occasion de rhino-pharyngites
ou d'angines; il donne notamment l'observation d'une
femme chez laquelle de nombreuses angines pultacées
coïncidaient avec les poussées vésiculaires.

Ferrabouc et ses collaborateurs enfin, chez 7 mala-
des atteints d'angine ou de rhino-pharyngite, ont
vu se produire quelques jours après l'infection pha-
ryngée, un syndrome vésiculaire caractérisé par de la
fièvre, de la nausée et de la diarrhée, une douleur
spontanée de la partie droite de l'abdomen, douleur
que la palpation localisait dans la région cystique
(défense de la paroi). Ces cholécystites affectaient
d'ailleurs une allure bénigne : elles méritaient plutôt
le nom de réactions vésiculaires. De courte durée
(quatre à sept jours), elles cédaient au traitement
médical.

Personnellement, nous avons observé un sujet qui
fit une colique vésiculaire typique à l'occasion d'une
amygdalite pseudo-phlegmoneuse; et depuis, chaque
angine provoque une nouvelle crise (obs. 8).

Dans tous ces cas, le début des accidents vésicu-

lares a coïncidé avec une atteinte suffisamment aiguë des voies respiratoires supérieures pour que les malades y aient prêté attention. Même quand les phénomènes vésiculaires passent à la chronicité, il est facile dans les cas de ce genre de les rattacher à l'étiologie rhino-bucco-pharyngée.

Il n'en est souvent plus de même dans le cas de cholécystite chronique d'emblée.

Cholécystite chronique.

S'il y a lieu de soupçonner l'étiologie rhino-pharyngée, celle-ci demande à être recherchée avec soin. Elle prend volontiers le masque de l'amygdalite chronique dont nous avons vu la difficulté de diagnostic.

La notion d'angines à répétition, prendra une valeur capitale, surtout si chaque poussée d'amygdalite coïncide avec une recrudescence de la cholécystite. Pareille association n'est pas exceptionnelle.

En cas de doute, on cherchera à *reproduire expérimentalement la cholécystite* par injection à l'animal, des germes prélevés au niveau du foyer tonsillaire suspect. Un résultat positif aurait une grande valeur démonstrative.

Enfin, le test décisif serait la *guérison de l'infection vésiculaire par l'ablation du foyer coupable*; cette preuve, il est vrai, ne peut être apportée que si la cholécystite est suffisamment récente. Il est bien évident que le traitement focal ne pourra plus grand'chose sur une vieille cholécystite calculeuse !

La littérature est assez riche en exemples de cholécystites chroniques d'origine focale.

A. W. Branon (de Hartford) a trouvé parmi les antécédents de ses 425 vésiculaires, 46 cas d'angines à répétition, soit 10,6 %, *proportion supérieure à celle de la fièvre typhoïde* si fréquemment invoquée comme étiologie.

Rosenow affirme que nombreux sont les faits cliniques favorables à la relation causale entre le foyer d'infection et la maladie systémique : « Des crises aiguës suivent souvent l'exacerbation de l'infection des sinus, des amygdales, des dents ». L'observation que nous reproduisons (obs. 7) est particulièrement probante, et par l'épreuve thérapeutique, et par l'épreuve expérimentale.

G. Reese Saterlee rapporte l'observation d'un homme de 53 ans, souffrant de cholécystite avec ictère. L'examen du spécialiste O. R. L. ayant montré la présence de dents infectées, d'amygdalite et de sinusite maxillaire chroniques, on pratiqua le traitement ou l'ablation de tous ces différents foyers; le sujet guérit, et 2 ans après, il n'avait eu aucune récurrence.

J. B. Lœver pense que de nombreux cas d'infection de la vésicule biliaire ont leur origine dans les amygdales infectées.

Gundermann, cherchant à déterminer quel est pour chaque variété bactériologique de cholécystite l'aspect clinique correspondant, distingue en premier lieu, les cholécystites à staphylocoques, puis les cholécystites à streptocoques, souvent consécutives à des gripes ou à des angines. Les travaux de Steinberg, Edel-

mann, Khewe et Rose, Judd, Mentzer et Parkhill sont venus confirmer ces observations.

H. A. Goldberg cite le cas d'un malade qui, après cholécystectomie, continua de ressentir des douleurs sacro-lombaires jusqu'à extraction des foyers dentaires et amygdaliens.

W. Hollmann, dans un certain nombre de cas d'angiocholites tenaces, a pu obtenir la guérison par ablation des foyers infectieux (amygdaliens, dentaires et rhino-sinusiens). La plupart de ces cas coïncidaient avec une infection pharyngée récidivante et s'accompagnaient de légères manifestations rhumatismales.

Dans leur réponse au questionnaire qu'avaient soumis Worms et Le Mée à leurs correspondants d'Amérique et d'Angleterre, les frères Mayo entre autres, incriminent les infections bucco-dentaires dans l'étiologie de certaines cholécystites chroniques: ils appuient leur opinion sur le début ou la recrudescence des accidents vésiculaires à l'occasion d'amygdalites et leur disparition à la suite de tonsillectomie.

Mariano Castex, en de nombreuses occasions, observa la guérison d'affections hépatiques ou vésiculaires variées après suppression radicale d'amygdales septiques, alors que ces affections avaient résisté aux cholagogues, cholérétiques, antiseptiques biliaires et cures hydro-minérales de toutes sortes.

A la Société de Stomatologie, Moutier a rapporté le cas d'un malade qui souffrait d'une duodénite hémorragique compliquant une cholécystite opérée six mois auparavant. Le streptocoque isolé dans la vésicule ayant été retrouvé dans l'hémoculture gingivale,

un auto-vaccin fut préparé avec ce streptocoque, il amena la guérison.

Personnellement, nous avons observé un cas de cholestécystite chronique non lithiasique (obs. 9), où l'étiologie pharyngée apparaissait très probable. En effet, notre malade qui souffrait depuis de longues années de sinusite frontale et d'angines à répétition, avait vu le début de ses accidents vésiculaires remonter à une pharyngite aiguë, et depuis, chaque poussée douloureuse coïncidait avec un épisode rhino-pharyngien.

Il n'est donc pas niable que l'infection rhino-pharyngée est susceptible de retentir suivant le mode aigu ou chronique sur la vésicule biliaire. Les faits que nous venons d'évoquer rentrent bien dans le cadre des manifestations de la maladie « systémique ». Ils présentent, en effet, ceci de particulier que le début des accidents coïncide fréquemment avec une infection des voies respiratoires supérieures et que chaque nouvelle poussée au niveau du cavum se répercute au niveau de la vésicule.

Les abcès hépatiques

Les abcès du foie, l'abcès tropical mis à part, sont rares et le plus souvent d'origine digestive. Toutefois, dans la littérature on relève un certain nombre d'abcès du foie consécutifs à une infection des voies respiratoires supérieures, — cavités annexes en particulier. D'autre part, il existe des cas de septicémies post-angineuses à détermination hépatique.

Buday a rapporté l'histoire d'une singulière épidémie qui, en 1916, a frappé 26 blessés de guerre soignés dans les hôpitaux de Budapest. Ces sujets dont les plaies paraissaient évoluer favorablement présentèrent un état infectieux à début brusque, caractérisé par de l'angine, une fièvre élevée et de grands frissons répétés. Chez 66 %, la mort survint en 10 à 14 jours. L'autopsie montra constamment l'existence d'abcès nécrotiques plus ou moins volumineux du foie et parfois d'abcès du poumon plus petits et paraissant d'apparition plus récente.

T. Legry et J. Olivier, à la Société anatomique de Paris, ont relaté l'histoire d'un malade qui décéda après avoir présenté un syndrome clinique peu net. La vérification montra qu'il s'agissait de petits abcès multiples du foie qui semblaient bien consécutifs à

une sinusite maxillaire droite réchauffée à l'occasion d'une rhino-pharyngite.

Milligan, dans une étude sur les complications des otites moyennes suppurées, rappelle qu'au cours de la thrombo-phlébite des sinus craniens, des embolies septiques peuvent déterminer à distance, des abcès métastatiques. Il apporte à l'appui plusieurs cas personnels dont un ictère infectieux mortel, dû sans doute à des abcès multiples du foie.

De même, Mac Cuen Smith, rapporte trois cas d'abcès du foie consécutifs à des otites moyennes suppurées.

Il est intéressant de noter dans toutes ces observations la *bénignité relative de l'otite causale*, du moins à son début, jusqu'au jour où survint l'exacerbation aiguë de l'otorrhée traînante ou chronique qu'on avait à peu près négligée.

Les douleurs continues et croissantes de l'épaule droite et du cou constituent le symptôme le plus caractéristique et le plus constant de la complication hépatique. Leur apparition coïncide avec le début de la suppuration hépatique. La sensibilité de l'hypocondre droit trahit l'atteinte du foie. Les frissons répétés, la température élevée, les sueurs abondantes soulignent le caractère septique du processus; les ascensions et les rémissions marquées de la température sont caractéristiques d'une hépatite suppurée aiguë ou d'abcès multiples du foie; l'ictère prend un sens confirmatif.

La succession des accidents est dans ces cas suffisamment claire pour autoriser à conclure que l'ab-

cès métastatique du foie a bien pour origine l'infection de l'oreille ou des sinus.

Les *germes anaérobies*, enfin, sont eux aussi susceptibles de produire des abcès du foie d'origine focale. A. Lemierre, J. Reilly, F. Layani et E. Friedmann ont rapporté à la Société médicale des hôpitaux de Paris, l'observation d'un sujet qui mourût à la suite d'une septicémie post-angineuse à *B. funduliformis*. L'autopsie montra la présence de plusieurs abcès à la surface du foie et de multiples collections suppurées à la coupe de l'organe.

Ces cas de métastases hépatiques post-angineuses paraissent être la conséquence d'une inflammation thrombosante des veines amygdaliennes et péri-amygdaliennes. Pour certains auteurs, et notamment le Pr Rebattu, l'infection se ferait par voie lymphatique.

Quoi qu'il en soit, l'abcès du foie au cours des septicémies post-angineuses, qu'il s'agisse de formes hépatiques pures ou de formes hépato-pleuro-pulmonaires, est rare.

Plus intéressante est l'étude de la réaction hépatique au cours de ces septicémies.

L'atteinte hépatique au cours des septicémies post-angineuses (abcès exceptés)

Les septicémies post-angineuses sont actuellement à l'ordre du jour; les thèses de Pham-Huu-Chi (Paris), et de Guéricolas (Lyon, 1939), leur avaient été consacrées, ainsi qu'une revue générale publiée en 1938, dans les *Annales de Médecine*.

Au cours de ces septicémies, qu'elles soient à streptocoque ou à B. Funduliformis, l'atteinte du foie est très fréquente et se traduit par de l'*ictère*. (N. Fiesinger a déjà insisté sur l'importance des troubles hépatiques chez les infectés par le streptocoque).

Tantôt il s'agit d'un ictère foncé, colorant franchement les téguments et s'accompagnant d'un passage de sels et de pigments biliaires dans l'urine, tantôt et le plus souvent, il s'agit d'un ictère discret, ne se traduisant que par une teinte jaunâtre, mais nette des téguments et des muqueuses. Parfois même c'est un simple subictère conjonctival.

Dans tous les cas, même en l'absence d'ictère, l'*uro-bilinurie* est quasi-constante et le foie est augmenté de volume.

Cet ictère, même quand il est accentué, est la conséquence d'une *hépatite parenchymateuse diffuse*, ainsi que le prouvent les examens anatomo-patholo-

giques pratiqués dans les observations de E. Donzelot, A. Meyer et J. Olivier; de De La Bernardie (cité par Worms); de A. Lemierre, J. Reilly, F. Layani et E. Friedmann :

Dans le cas de Donzelot, Meyer et Olivier, il y avait une hépatite dégénérative étendue à la quasi-totalité du lobule, avec dégénérescence granulo-graisseuse des cellules parenchymateuses et une infiltration cellulaire inflammatoire discrète, localisée à certains espaces porte.

Par définition il n'y a aucun abcès.

Cette atteinte hépatique comporte, en général, un *pronostic fatal* à brève échéance. Dans certains cas heureux comme celui d'Aboulker et Perrot, la suppression du foyer originel peut amener la guérison (obs. 11).

OBSERVATIONS

OBSERVATION 1 (Service de M. le Médecin lieutenant-colonel MEERSSEMAN).

C. M..., âgé de 21 ans. Entre à l'Hôpital militaire Desgenettes le 19 janvier 1939 avec le diagnostic : « embarras gastrique fébrile avec subictère des conjonctives ».

Antécédents personnels. — Rougeole dans l'enfance ; vaccination triple sans incidents.

Histoire de la maladie. — Le 10 janvier 1939, épisode rhino-pharyngé avec température à 39° pour lequel le malade était en traitement à l'infirmerie du 99 R. I. A. Guérison locale le 15.

Depuis le 17, nausées, asthénie, alternatives de diarrhée et de constipation.

Le 19, apparition d'un subictère conjonctival ; le malade entre à l'hôpital.

Examen à l'entrée le 19 janvier 1939. — Langue saburrale ; subictère conjonctival, pas d'ictère des téguments.

Foie augmenté de volume, débordant de 2 travers de doigt, sensible à la palpation. Pas de splénomégalie.

Dans l'urine :

Sels et pigments en forte proportion ;

Urobiline : présence.

Coef. de Maillard : 9,6.

Cholestérolémie : 2,46 gr.

Van den Bergh : 3,8 unités.

Galactosurie provoquée :

Urines de :

10 h. : 75 cc. ; sucre : 36,50 gr. p. litre.

12 h. : 70 cc. ; sucre : 20,30 gr. p. litre.

18 h. : 500 cc. : sucre : néant.

8 h. (lend.) : 280 cc. ; sucre : néant.

Evolution. — L'état demeure stationnaire, il n'apparaîtra pas d'ictère franc, et le 8 février 1939, le malade part en convalescence.

Le 29 janvier 1939 :

Dans l'urine :

Sels et pigments : néant ; urobiline : traces.

Coef. de Maillard : 7,9 ;

Cholestérol : 2,55 gr. ;

Van den Bergh : 1,8 unité.

Le 1^{er} février 1939 :

Dans l'urine :

Sels et pigments : néant ; urobiline : traces.

Coef. de Maillard : 8,6.

Cholestérol : 2,55 gr.

Van den Bergh : 1,2 unité.

Le 6 février 1939 :

Dans l'urine :

Sels et pigments : néant ; urobiline : néant.

Coef. de Maillard : 6,7.

OBSERVATION 2 (Service de M. le Médecin-capitaine GRÉGOIRE).

Mau. H..., 22 ans. Hospitalisé le 30 janvier 1939 pour
« angine de Vincent ».

Antécédents. — Angine de Vincent en 1938.

Examen le 2 février 1939. — Aucun signe clinique d'atteinte hépato-vésiculaire.

Dans l'urine :

Sels et pigments : traces ; urobiline : présence nette.

Le 8 février 1939. — Aucun élément anormal dans l'urine.

OBSERVATION 3 (Service de M. le Médecin-capitaine GRÉGOIRE).

Gu. M..., 23 ans. Hospitalisé le 29 février 1939 pour « rhino-pharyngite ».

Antécédents. — Déjà traité en 1937 pour rhino-pharyngite grippale compliquée de mastoïdite.

Examen le 30. — Aucun signe clinique hépato-vésiculaire.

Dans l'urine :

Sels et pigments : traces ; urobiline : présence.

Le 5 février 1939. — Urines normales.

OBSERVATION 4 (due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé MEERSSEMAN).

Rayn. J..., 22 ans. Entre à l'hôpital le 6 septembre 1937 avec le diagnostic de rhino-pharyngite et bronchite bilatérale.

Antécédents. — En 1935, rhino-pharyngite ; en 1936, amygdalite aiguë.

Histoire de la maladie. — Début le 2 par une rhino-pharyngite avec toux et céphalée.

Examen le 6. — Etat général excellent ; température à 39°6, pouls à 80 ; toux et expectoration.

Rhino-pharynx : érythème diffus avec quelques points blancs sur les amygdales.

Denture : dent de sagesse inférieure gauche encapuchonnée et douloureuse.

Poumons : ronchus et sibilances.

Foie : ne déborde pas le rebord costal ; pas de douleur à la pression de l'hypocondre droit.

Rate : nettement palpable dans les inspirations profondes.

Le 8. — Subictère conjonctival. Urines foncées avec présence de sels, de pigments et d'urobiline.

Le 9. — Ictère franc. La rate est toujours perçue et le foie déborde d'un travers de doigt.

Le 11 :

Coef. de Maillard : 3,10.

Cholestérolémie : 1,50 gr.

Dans l'urine :

urobiline, sels et pigments.

Le 14 :

Cholestérolémie : 1,80 gr.

Van den Bergh : 5 unités.

Galactosurie provoquée :

Urines de :

10 h. : 300 cc. ; sucre 3,15 gr. p. litre

12 h. : 240 cc. ; — néant

18 h. : 600 cc. ; — —

8 h. (lendemain) : 600 cc. ; sucre néant.

Le malade revu 2 mois plus tard, ne présente plus de signe d'insuffisance hépatique.

OBSERVATION 5 (due à l'obligeance de M. le Médecin-capitalne GRÉGOIRE).

Gout... P., 20 ans, étudiant. Entre à l'hôpital le 21 novembre 1938 pour ictère. Antécédents sans intérêt.

Histoire de la maladie. — Début le 13 par un état infectieux discret avec rhino-pharyngite et céphalée. Le malade continue cependant ses occupations durant 5 jours.

Le 20, il doit s'aliter. Il accuse à ce moment des troubles digestifs : douleurs gastriques, état nauséux ; la rhino-pharyngite semble guérie.

Le 21, subictère. Le sujet est hospitalisé.

Examen le 22. — Température à 37°. Ictère net des téguments et des muqueuses. Urines foncées et rares, selles décolorées. Léger prurit des membres inférieurs. Langue saburrale.

Foie et rate non augmentés de volume. Creux épigastrique sensible à la palpation.

Pharynx : érythème diffus, amygdales hypertrophiées.

Dans l'urine :

albumine : traces légères ;

sels et pigments : forte proportion ;

urobiline : en abondance.

Cholestérol : 1,50 gr.

Van den Bergh : 18,2 unités.

Le 25 : galactosurie provoquée :

Urines de :

10 h. 90 cc. ; sucre : 47,60 gr. p. litre

12 h. 125 cc. ; — 14,15 — —

18 h. 500 cc. ; — néant

8 h. (lendemain) : 400 cc. ; sucre : néant.

Le 9 décembre 1939 :

Dans l'urine : albumine : néant ;

sels et pigments : néant ;

urobiline : présence.

Coef. de Maillard : 4.

Cholestérol : 1,93 gr.

Van den Bergh : 0,3 unité.

Le 10 : Galactosurie provoquée :

Urines de :

10 h. : 325 cc. ; sucre : 12,65 gr. p. litre

12 h. : 75 cc. ; — 0

18 h. : 320 cc. ; — traces

8 (lendemain) : 1100 cc. ; sucre : 0.

OBSERVATION 6 (Service de M. le Professeur agrégé HUGONOT).

Goud... H., 21 ans. Hospitalisé le 7 février 1939 pour une amygdalite pultacée bilatérale avec réaction sinusienne et fièvre à 40°.

Antécédents. — Angines et bronchites à répétition.

Evolution clinique. — Les manifestations rhino-pharyngées cèdent au bout de quelques jours mais le 11, le malade accuse un état nauséux avec douleurs dans le flanc droit et aux creux épigastrique.

Douleur à la palpation de la région sous-hépatique sans point vésiculaire net. Subictère conjonctival.

Dans l'urine : albumine : néant ; sels et pigments : très forte proportion ; urobiline : présence.

Le 13 : Le subictère s'accentue, les urines foncent.

Mêmes signes urinaires.

Cholestérol : 1,31 gr.

Van den Bergh : 9,3 unités.

Le 14 : Ictère net des téguments et des muqueuses ; décoloration des matières.

Signes de Murphy, douleur à l'inspiration, palpation douloureuse.

Le foie déborde de 4 travers de doigt ; pas de rate.

Coef. de Maillard : 5,00.

Galactosurie provoquée :

Urines de :

10 h. : 150 cc. ; sucre : 21,10 gr. p. litre

12 h. : 50 cc. ; — 3,85 —

18 h. : 200 cc. ; — traces

8 (lendemain) : 500 cc. ; sucre : néant.

OBSERVATION 7 (ROSENOW, in *Surgery, Gyn. and Obst.*, 1921, pages 19-26).

Sujet présentant une cholécystite non lithiasique. Il se plaint de souffrir après les repas d'attaques répétées

et modérément douloureuses dans la région vésiculaire, de crises de diarrhée et d'une perte marquée de poids.

Un examen général est négatif si ce n'est une légère tension dans l'hypocondre droit.

On enlève deux dents dévitalisées et draine un abcès de la mâchoire supérieure consécutif à une extraction datant de 2 ans. Le sujet continue de maigrir.

Amygdalectomie 6 mois plus tard.

Le malade reprend alors du poids et retrouve la santé.

Expérimentation. — Les cultures d'amygdales furent injectées à un lapin et trois chiens ; les animaux sacrifiés 48 heures plus tard. Le tableau était frappant : chez tous les quatre, lésions de la vésicule biliaire avec parois hémorragiques et œdémateuses.

OBSERVATION 8 (personnelle).

Xa... Ch., 24 ans.

Présente depuis 1930 des angines à répétition.

En 1932, au cours d'une amygdalite droite pseudo-phlegmoneuse, le sujet ressent un point douloureux intense au niveau de la région vésiculaire avec fièvre à 38°, décoloration des matières, urines foncées et subictère conjonctival.

Depuis, chaque épisode rhino-pharyngé s'accompagne de la reproduction des mêmes signes d'atteinte hépatovésiculaire.

OBSERVATION 9 (personnelle).

Mme Ne... H., 53 ans sans profession. Opérée le 15 décembre 1938 à l'Hôpital de Dijon pour cholécystite.

Antécédents — Mariée, sans enfants. N'a pas eu d'affection typique ; pas de signes d'éthylisme.

Depuis une vingtaine d'années, présente très fréquem-

ment des angines aiguës qui se greffent sur un fond continu de rhino-pharyngite chronique.

Apparition en 1932 d'une sinusite frontale qui passe à la chronicité.

En 1925, est apparue une gêne douloureuse dans la région hépatique, le début ayant eu lieu au cours d'un épisode de pharyngite aiguë.

Ces hépatalgies s'aggravent lors de chaque angine, un subictère conjonctival apparaît, et les fécès sont décolorés de temps à autre.

Depuis 1934, le caractère des crises s'est précisé, prenant nettement l'allure de coliques hépatiques.

A l'intervention. — Vésicule enflammée renfermant de la boue biliaire, sans calculs macroscopiques.

Examen du cavum le 29. — Erythème diffus du voile et des piliers ; amygdales hypertrophiées dont la pression fait sourdre un peu de pus.

OBSERVATION 10 (Mc. CUEN SMITH, *Gaz. Hebd. Sc. Méd. de Bordeaux*, 1906).

D. W..., 42 ans. Examiné par l'auteur pour complication infectieuse d'otite.

Antécédents. — Atteint depuis 27 ans d'otite moyenne suppurée droite n'ayant occasionné aucune gêne depuis 20 ans à la suite d'une paracentèse.

Il y a 5 ans, récurrence, caractérisée par de violentes douleurs, et suivie d'un abondant écoulement jaune rougeâtre.

Depuis, exacerbation des douleurs à des intervalles plus ou moins rapprochés.

L'auteur examine le malade à ce moment.

Résumé du tableau clinique. — Après un violent frisson, la température monte à 40°6. L'unique douleur ressentie est localisée à l'épaule droite et au côté corres-

pendant du cou, augmentant lors des changements de position.

Légère teinte ictérique de la peau, conjonctives normales.

L'examen de l'oreille révèle une otite moyenne suppurée chronique avec destruction des osselets. L'oreille moyenne est indemne de granulations ou d'autres processus pathologiques ; la mastoïde n'est pas envahie.

L'examen bactériologique décèle du streptocoque, du staphylocoque blanc et doré, du pneumocoque.

La température, irrégulière, avec frissons et sueurs, jointe à la douleur toujours croissante dans l'épaule droite et le cou, continue durant une quinzaine de jours.

A ce moment le malade commence de se plaindre de douleurs dans l'hypocondre droit où l'examen montre un foie manifestement augmenté de volume, sensible à la pression ; on constate une augmentation marquée de l'ictère.

Cet état persiste durant 5 jours, et le malade succombe au milieu de violentes convulsions.

Autopsie. — Tous les viscères ont été trouvés absolument sains, sauf le foie, qui était transformé en une masse d'abcès miliaires.

OBSERVATION 11 (ABOULKER et PERROT, *Soc. Hôp. de Paris*, 18 novembre 1937).

Femme de 20 ans qui a présenté le 18 octobre 1937 une amygdalite droite à laquelle succéda bientôt une évacuation de pus. Entre à l'hôpital pour aggravation de ces symptômes le 25 octobre 1937.

Le 26 octobre — Température à 40°, trismus intense qu'il faut vaincre par l'application prolongée de liquide de Bonain dans la région qui correspond au fond du ganglion sphéno-palatin.

On constate que le voile est uniformément rouge, il

existe un léger œdème résiduel du pilier antérieur droit. Pas d'adénopathie cervicale, mais à la palpation, douleur le long de la jugulaire.

En outre, subictère marqué des conjonctives ; légère augmentation de volume du foie, qui est sensible à la palpation. Légères arthralgies et réaction méningée.

Le 27. — Accentuation de tous ces signes. On pratique la ligature de la jugulaire.

Le 28. — Etat général stationnaire, mais disparition de la douleur jugulaire.

Jusqu'au 1^{er} novembre. — La température reste à 39° sans aggravation de l'état général.

Le 2. — La fièvre a diminué, l'état général s'améliore. Le pilier antérieur bombant encore légèrement, la ponction ramène 2 cc. de liquide séro-sanglant, contenant une flore bactérienne d'une richesse inouïe en germes aérobies et anaérobies. On pratique l'amygdalectomie.

Le 3. — Abaissement de la température.

Les jours suivants. — Une amélioration tout à fait nette et rapide se manifeste. Le subictère et les arthralgies disparaissent.

PATHOGENIE

Par quel mécanisme l'infection bucco-pharyngée peut-elle retentir sur l'appareil hépato-biliaire ?

La voie directe.

L'origine des troubles d'organes, tels que la vésicule, émanation du tube digestif, est considérée par beaucoup comme due principalement à une infection directe de la muqueuse qui la tapisse (microbes déglutis).

Nous ne croyons pas à l'influence directe de la pyophagie.

Histologiquement en effet, les lésions, à leur début ou dans les formes discrètes de cholécystite, sont souvent circonscrites, situées dans la musculuse, la sous-muqueuse, la couche péritonéale, sans participation évidente de la muqueuse.

Expérimentalement, (Wilkie) le streptocoque trouvé dans le ganglion cystique de sujets atteints de cholécystite, lorsqu'il est injecté en suspension saline dans la cavité cystique de lapins, ne produit aucune altération. Par contre, des injections intra-pariétales de ce même microbe dans la vésicule des mêmes

animaux, reproduisent les lésions de la cholécystite chronique progressive. Les lésions sont beaucoup plus marquées, s'accompagnent d'empyème chronique et même de calculs, quant aux injections intra-pariétales on associe la ligature du cystique.

Enfin, on peut reproduire par voie intraveineuse, après ligature du cystique, un empyème de la vésicule avec altérations intra-pariétales accentuées et formation de calculs.

Nous avons déjà vu, d'ailleurs, que la muqueuse normale de la vésicule et du duodénum possède un pouvoir inhibiteur marqué contre l'invasion des germes trouvés habituellement dans la cholécystite.

L'hypothèse d'une duodénite provoquée par la déglutition du pus, et qui serait le point de départ de l'infection par voie canaliculaire (voie biliaire ascendante), n'est donc pas à retenir. Depuis la thèse de P. Abrami, le crédit des infections biliaires hémato-gènes l'emporte de nos jours sur celui des infections ascendantes (voie duodéno-cholécysto-cystique, défendue autrefois par Gilbert et Lipmann). Une solution de continuité ou une perméabilité accrue des cellules de revêtement apparaît nécessaire à une invasion locale .

La voie hématogène.

Tout porte donc à penser que l'infection se fait par la voie hématogène. Le sang sert de *simple véhicule* et non de milieu pour la pullulation bactérienne; la

bactériémie est fonction de décharges microbiennes, continues ou intermittentes, émanées des foyers infectieux; d'où la négativité de l'hémoculture.

La voie hématogène peut réaliser l'infection par deux cycles différents selon que les germes proviennent directement du foyer ou indirectement après passage dans l'intestin où ils sont déglutis. Dans ce cas, se trouve réalisé un cycle à court rayon, constituant un syndrome entéro-hépatique secondaire. Dans le premier cas, au contraire, un cycle à long rayon emprunte la grande circulation.

CYCLE A LONG RAYON.

Essayons de nous représenter le périple accompli : échappant aux actions locales de défense, les microbes ont traversé la paroi pharyngée; il est vraisemblable que leur cheminement s'opère à travers les espaces lymphatiques et les ganglions et qu'ainsi, par l'intermédiaire de la lymphe, les bacilles accèdent en petit nombre à la circulation, et finalement parviennent à l'appareil hépato-biliaire par l'artère hépatique.

Quand il s'agit de germes saprophytes, il n'y a pas forcément de phénomènes pathologiques cliniquement perceptibles, l'hépatite d'élimination de Fiessinger demeure latente, mais, s'il s'agit de germes pathogènes, si les cellules du système réticulo-endothélial restent inactives, en d'autres termes si une phase d'anergie succède à une phase d'allergie, les germes obéissent à leur affinité, se localisent, et les troubles hépatiques se constituent.

Il n'est pas impossible, en effet, que la pénétration répétée dans l'organisme de corps microbiens ou de leurs produits de sécrétion, ne détermine à la longue des foyers d'allergie. Il y a donc une *immunité locale*, qui nous explique pourquoi un microbe déterminé se localise de façon élective au niveau du territoire hépato-biliaire et non dans un autre.

CYCLE A COURT RAYON.

Les germes microbiens déversés par les foyers cavaires dans la cavité buccale sont déglutis et amenés au foie par la veine porte. Peut-être la voie hématogène portale est-elle la plus apte à faire comprendre comment les germes sont charriés de l'intestin jusqu'à la vésicule et au foie (Prado Tagle). Il nous suffit de considérer les relations étroites qui existent entre les veines mésentériques et le foie pour saisir ce mécanisme.

On sait, d'autre part la corrélation intime existant entre le foie et les voies biliaires, Vincent Lyon parle de « cercles vicieux », la vésicule étant réinfectée par le foie qu'elle a infecté elle-même et vice-versa.

La voie lymphatique.

Elle est démontrée par l'hypertrophie des ganglions tributaires du foyer. Elle peut être un élément important de défense, comme elle peut devenir, par la suite, le point de départ d'infections métastatiques. En fait, elle sert surtout d'intermédiaire à la voie sanguine.

DEDUCTIONS THERAPEUTIQUES

Toutes ces considérations suffisent à souligner l'intérêt qu'il y a dans certains cas, à rechercher l'origine des accidents hépato-biliaires dans une infection souvent lointaine, lointaine topographiquement, la porte d'entrée pouvant se trouver au niveau de la région pharyngo-tonsillaire; lointaine dans le temps, puisque l'infection originelle peut remonter à l'enfance ou à l'adolescence.

L'éventualité de telles complications montre une fois de plus la gravité du « péril nasopharyngien » qu'a dénoncé notre Maître, le Pr Worms. Ce ne sont pas les seuls spécialistes que mérite d'intéresser l'arrière-cavité des fosses nasales. Les praticiens doivent s'en inquiéter. « La pharyngologie n'est pas une spécialité, c'est une branche de la médecine et de la chirurgie » (Canuyt). Alors qu'une thérapeutique purement locale s'évertuera sans succès à atténuer les troubles hépato-biliaires, il suffira souvent, par une analyse bien comprise, de remonter à l'origine des faits morbides, à ce foyer septique qu'est l'arrière-cavité des fosses nasales, pour trouver le secret de la guérison.

Quelle conduite devons-nous alors tenir ?

Troubles aigus.

Parmi les auteurs, les uns sont résolument interventionnistes, d'autres résolument abstentionnistes; entre ces deux groupes, la majorité se range parmi les temporisateurs. On n'est d'ailleurs pas d'accord quant au moment le plus favorable à l'intervention.

Troubles chroniques.

Aucune discussion n'est possible. *Il faut supprimer le foyer infectieux* ou, si l'intervention est impossible le stériliser.

Quand on aura des raisons d'incriminer une tonsille comme point de départ de l'infection à distance, il faut pratiquer l'amygdalectomie. « Que le parenchyme amygdalien soit le siège de bactéries, notamment du streptocoque, ou que l'amygdale altérée par des inflammations antérieures soit simplement traversée par les bactéries habituelles des cryptes devenues virulentes et pathogènes, une conclusion s'impose, c'est l'ablation totale, véritablement anatomique de l'amygdale, de façon à supprimer radicalement tout le parenchyme, à ne laisser subsister aucun cul-de-sac de cryptes. La suppression du foyer amygdalien exige donc l'amygdalectomie totale. Seule cette intervention permettra de supprimer radicalement la focale infection amygdalienne » (Rebattu).

Si une sinusite, une otite chronique ou un foyer

dentaire est en cause, on en fera la *cure radicale*. La *désinfection cavaire* est ce qu'il est le plus difficile à réaliser. Les techniques proposées par Worms sont parmi les meilleures (pulvérisation ou arrosage du rhino-pharynx).

Il ne faut pas seulement guérir, mais prévenir la maladie. Aussi, quand on a des raisons de craindre la répercussion possible sur l'appareil hépato-biliaire d'une infection buccale ou pharyngée, il faut en toute rigueur s'efforcer de tarir le foyer suspect.

De même qu'à l'occasion de toute angine on surveille attentivement l'apparition d'une albuminurie éventuelle, de même il serait éminemment souhaitable qu'on s'inquiétât de rechercher les signes d'une insuffisance hépatique possible, ne serait-ce que par la simple analyse d'urine.

CONCLUSIONS

I. — Il faut avoir présente à l'esprit l'importance des lésions septiques du carrefour aéro-digestif, trop souvent méconnues comme facteur étiologique d'un grand nombre d'affections relevant de la pathologie hépato-biliaire.

II. — La « septicité rhino-bucco-pharyngée » relève non seulement des foyers aigus, chroniques ou récidivants, mais encore des foyers latents de l'arrière-cavité des fosses nasales et des annexes sinusiennes ou auriculaires.

III. — Cette septicité est sous la dépendance d'une flore microbienne variée : streptocoques, pneumocoques, entérocoques, etc.

Le streptocoque toutefois semble tenir la première place.

IV. — Dans nombre de cas de cholécystites, le streptocoque apparaît également comme le germe prédominant.

V. — Tantôt la liaison entre les troubles hépato-biliaires et la septicité du carrefour aéro-digestif est certaine, flagrante ; tantôt on ne peut que la soupçonner.

L'argument thérapeutique (guérison des troubles évoluant parfois depuis plusieurs années, après suppression du foyer primaire) prend alors une valeur décisive.

VI. — L'infection se fait par voie hématogène.

VII. — En présence d'accidents hépato-biliaires de cause indéterminée, l'enquête étiologique doit toujours comporter l'examen des premières voies respiratoires et digestives.

VIII. — De même que la néphrite d'origine tonsillaire est aujourd'hui une notion classique qui implique la recherche systématique de l'albumine dans l'urine, à l'occasion de toute poussée amygdalienne ; de même il serait souhaitable de dépister, dans les mêmes conditions pathologiques, l'atteinte de l'appareil hépato-biliaire.

IX. — Quand l'étiologie focale s'affirmera nettement, la sanction thérapeutique devra être la suppression du foyer causal (désinfection rhino-pharyngée, amygdalectomie, cure radicale d'une sinusite ou d'une otite chronique).

Vu :

LE DOYEN :
JEAN LÉPINE.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
REBATTU

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

Lyon, le 20 Juin 1939

A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

- ABOULKER et PERROT — Infection générale d'origine péri-amygdalienne et d'apparence septicémique. *Soc. de Laryngo. des Hôp. de Paris*. 18 janvier 1938.
- ABRAMI (P.). — Les ictères infectieux d'origine septicémique et l'infection descendante des voies biliaires. *Thèse de Paris* 1910.
- ACHARD et LOEPER. — L'insuffisance glycolytique dans les maladies aiguës. *Arch. Méd. Expér.*, 1901, p. 127.
- ANTONIOTTI. — Estudio experimental sobre la infección focal. *Prensa Med. Argent.* 10 mai 1931, 1.687.
- AUDINA (F.). — A propos des affections hépatiques d'origine allergique. *Klin. Woch.*, 27 mars 1937, 443.
- BARNES (H.-A.). — Rapports entre les amygdales et les infections du système général. Foyers d'infection. *The Tonsils*, 1923, 83-85.
- BEAUCHAMP (A.). — Trois cas d'ictère catarrhal démontrant la période d'incubation. *The Brit. Med. Jour.*, mai 1934.
- VON BERGMANN. — Zum entleerungsmechanismus der extrahepatischen gallenwege. *Dtsch. Med. Woch.*, septembre 1927.
- BILLINGS (F.). — L'infection focale. *The Lane Med. Lect.*, New-York, 1916.
- BINET (E.). — Etude de 3.000 cas d'angiocholécystite chronique. *Arch. Malad. Appar. Dig.*, mars 1936, 273-94.
- BRANON (A.-W.). — Gallbladder diseases. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 17 janvier 1920.

- BUDAY (K.). — Endemisch auftretende Leberabzessen bei verwundeten durch einen anaeroben Bacillus. *Centralblatt für Bakteriologie*, 1916, 453.
- CASTEX (M.). — Infection focale. Le foyer septique amygdalien. *Prensa Med. Argent.*, 10 décembre 1930.
- CHABROL (E.), DUCHON (L.), COTTET (J.) et CACHIN (M.). — Recherches comparatives sur l'élimination des microbes pathogènes par les glandes hépatique et rénale. *Presse Médicale*, avril 1936.
- CHIRAY, LIÉGEOIS et ALBOT. — Etudes bactériologiques récentes relatives aux cholécystites chroniques. *Arch. Malad. Appar. Digest.*, janvier 1931.
- COCHAYNE. — Cité par Morgan, in : « Sur une récente poussée d'ictère catarrhal épidémique en G.-B. ». *Bull. Off. Int. Hyg.*, 1926.
- COURMONT (P.). — Epidémie d'ictère catarrhal dans la région lyonnaise. *Soc. Méd. Hôp. de Lyon*, 17 avril 1934.
- Mc. CUEN SMITH (S.). — Les otites moyennes suppurées dans leurs rapports avec les abcès métastatiques du foie et d'autres viscères. *Gaz. Hebd. Sc. Méd. de Bordeaux*, 1906, 26-29.
- DONZELOT (E.), MEYER (A.) et OLIVIER (I.). — Deux nouvelles observations de septicémie à B. Funduliformis. (Forme ictérique consécutive à une angine.) *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 8 mai 1936, 743.
- FERRABOU (L.), MOUTIER (F.) et BLANCHARD (A.). — Quelques cas d'ictère et de cholécystite apparus en série. *Soc. de Méd. Mil. Fr.*, 13 octobre 1938.
- FIESSINGER (N.). — Physiopathologie des traversées chimiques et bactériennes dans l'organisme. Masson, 1934, 292.
- FIESSINGER (N.) et CATTAN (R.). — Les hépatites d'élimination. *Presse Médicale*, juin 1933, 1.009.

- FOURNIER. — Hépatite et ictère consécutif compliquant une broncho-laryngite. *Gaz. Hôp. Civ. et Mil.*, février 1842.
- FRAZER (E.-M.-R.). — Epidémie d'ictère catarrhal chez des enfants. *The Brit. Méd. Journ.*, avril 1935.
- GAUTHIER (L.). — L'acétonémie infantile. *L'Avenir Médical*, mai 1937.
- GOLDBERG (H.-A.). — Dental infection, systemic manifestations and bacteriologic observations. *J. Amer. Med. Soc.*, juillet 1927.
- GRANDCLAUDE (Ch.). — Modalités bactériologiques de l'infection dentaire. *Revue Odontol.*, juil.-août 1931.
- GUISEZ (J.). — L'amygdalite cryptique, maladie générale. *Gazette des Hôpitaux* 1921, 906.
- HOLLMANN (W.). — Contribution à la théorie des infections septiques chroniques. *Zeits für Klin. Med.*, 1928, 517.
- JACOB et FRÆLICH. — Angines banales avec atteinte hépatique. *Soc. de Méd. du Bas-Rhin*, 27 juin 1931.
- JEANSELME. — Le cavum, porte d'entrée des infections. *Gazette des Hôpitaux*, 25 janvier 1890, 97.
- KISTNER. — Chronic non purulent sinusitis and its clinical significance. *Ann. Otol. Rhin. Laryng.*, septembre 1929, 795.
- LABBÉ (M.) et GRAVILA. — Le trouble glycorégulateur au cours des maladies infectieuses aiguës. *Arch. Mal. Appar. Dig.* 1926, 981.
- LEGRY (T.) et OLIVIER (J.). — Abscess piriformes du foie consécutifs à une sinusite maxillaire chronique. *Bull. et Mém. Soc. Anatomique de Paris*, 1922, 68.
- LEMIERRE (A.), REILLY (J.), LAYANI (F.) et FRIEDMAN (E.). — Septicémie primitive due au B. Funduliformis. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 3 février 1938.
- LEMIERRE (A.), REILLY (J.) et LAPORTE (A.). — Les septicopyoémies à B. Funduliformis. *Annales de Médecine*, oct. 1938, 165.

- LIÈVRE (J.-A.). — Etude clinique de 48 cas de septicémie à streptocoque hémolytique. *Annales de Médecine*, oct. 1938, 245.
- LOVELL LANGSTROTH. — The incidence of chronic focal infection in chronic diseases. *The Amer. Journ. of Med. Sc.*, 1918, 232.
- MALHERBE (A.). — Troubles gastro-intestinaux d'origine pharyngée. *Bulletin Médical*, 1920, 535.
- MILLIGAN. — Cité par Mc. Cuen Smith.
- MOUTIER (F.). — Stomatologie et gastro-entérologie, nécessité et efficacité de leur collaboration dans le traitement de certaines maladies graves de l'appareil digestif. *Soc. de Stomatologie*, 17 mars 1931.
- OSBORNE (O.-T.). — Tooth infection. Some cases reports. *New-York Med. Journ.*, 1918, 385-91.
- PHAM-HUU-CHI. — Les septicémies dues au B. Funduliformis. *Thèse de Paris* 1935.
- PRADO TAGLE (E.). — Lithiase biliaire. Syndrome entéro-vésiculaire. *Arch. Mal. Appar. Digest.*, mai 1928, 481-501.
- PARTURIER (G.). — Séméiologie biliaire. Doin, 1925.
- PARTURIER (G.) et PONT (A.). — Foie et lésions gingivodentaires. *Presse Médicale*, 15 avril 1933, 601.
- PASTEUR VALLERY-RADOT. — Les hépato-néphrites aiguës. *Les problèmes actuels de pathologie médicale*; Masson, 1934, 315.
- PONS (J.). — Sur un cas de coliques vésiculaires à point de départ dentaire. *La Odontologia*, 1927, 19.
- REBATTU et CHARACHON. — Etude bactériologique du parenchyme amygdalien après amygdalectomie. *Soc. Fr. d'O. R. L.*, octobre 1930.
- REBATTU et BERTONI. — Septicémie avec thrombo-phlébite. *Journ. Méd. de Lyon*, 20 juillet 1938.
- REESE SATERLÉE (G.). — The effects of removal of dental infection on chronic gastro-intestinal disorders. *Méd. Journ. and Record*, mai 1921.

- REHFUSS (M.-E.) et NELSON (G.-M.). — Cholécystite expérimentale. *Amer. Journ. Digest. Diseases of Child.*, janvier 1935.
- ROSENOW (E.-C.). — The etiologie of cholecystitis and gallstones, and their production by intra-veinous injections of bacteria. *Journ. Infect. Diseases* 1916, 527-556.
- Infection focale et lieu d'élection des bactéries dans la cholécystite. *Surg. Gynec. and Obst.*, 1921, 19-26.
- Sélectivité du germe. Processus de sa localisation. Conférence à l'Hôpital Américain de Neuilly, 23 juillet 1930.
- ROHMER (P.). — Vomissements avec acétonémie. Considérations pathogéniques et thérapeutiques. Réunion Pédiatrique de l'Est, 5 octobre 1935.
- SCHLOSS (O.). — Infection focale dans l'enfance. *Amer. Pediat. Soc.*, 31 mai 1920.
- TEISSIER (P), REILLY (J), ROULIER et LAYANI (F.). — Contribution à l'étude des septicémies primitives à microbes anaérobies. *Paris Médical*, 1929, 305.
- WALDAPFEL. — The tonsil problem. The research work of Viennese Clinic. *Arch. of Otology*, 1928, 127-37.
- Pyémie post-angineuse. *Beitsch für stals nasen und ohrenheilkunde*, 1927, 178.
- WASMUND. — L'infection focale. *Zentralblatt für Chir.*, avril 1936, 606.
- WEILLER (M.). — Quelques notes sur l'ictère grippal. *Soc. Méd. des Prat.*, mai 1938.
- WILCOX (W.). — Ictère toxique. *The Lancet*, juil. 1931.
- WILKIE. — The bacteriologie of cholecystitis. *Brit. Journ. of Surg.*, janvier 1929.
- WORMS (G.). — Les méfaits des rhino-pharyngites. *Presse Médicale*, 21 septembre 1929.
- WORMS (G.) et LE MÉE (J.-M.). — Les foyers amygdaliens, source d'infection secondaire. Rapport au Congrès Français d'O. R. L., 1930.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	9
<i>Faits bactériologiques et expérimentaux.....</i>	15
1° La flore du bucco-pharynx normal et pathologie.....	15
2° La flore des cholécystites.....	17
3° Sélectivité du germe	19
4° Expérimentation.....	20
5° Critique des résultats expérimentaux. Les hépatites d'élimination	24
<i>Etiologie.....</i>	29
1° Les affections aiguës bucco-pharyngées.....	29
2° Les affections chroniques du bucco-pharynx..	32
3° Les causes favorisantes	37
<i>Etude clinique</i>	39
1° Les insuffisances hépatiques.....	41
2° L'ictère bénin par hépatite.....	49
3° L'atteinte vésiculaire	56
4° Les abcès hépatiques.....	63
5° L'atteinte hépatique au cours des septicémies post-angineuses.....	66

<i>Observations.</i>	69
<i>Pathogénie.</i>	79
<i>Déductions thérapeutiques</i>	83
CONCLUSIONS.	87
BIBLIOGRAPHIE.	89

